

ACTA DE EVALUACIÓN DE LA TESIS DOCTORAL

Año académico 2016/17

DOCTORANDO: **RUIZ MARINA, ANA**

PROGRAMA DE DOCTORADO: **D354-DOCTORADO EN ANTROPOLOGÍA FÍSICA**

DEPARTAMENTO DE: **CIENCIAS DE LA VIDA**

TITULACIÓN DE DOCTOR EN: **DOCTOR/A POR LA UNIVERSIDAD DE ALCALÁ**

En el día de hoy 30/06/17, reunido el tribunal de evaluación nombrado por la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado y Doctorado de la Universidad y constituido por los miembros que suscriben la presente Acta, el aspirante defendió su Tesis Doctoral, elaborada bajo la dirección de **ESPERANZA GUTIÉRREZ REDOMERO // INÉS VARELA SILVA//BARRY A. BOGIN.**

Sobre el siguiente tema: **VALORACIÓN DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LOS ESCOLARES DE ENTRE 3 Y 12 AÑOS, PARA LA DETECCIÓN TEMPRANA DE INDICADORES DE PROGRAMACIÓN FETAL**

Finalizada la defensa y discusión de la tesis, el tribunal acordó otorgar la CALIFICACIÓN GLOBAL⁷ de (no apto, aprobado, notable y sobresaliente): **SOBRESALIENTE**

Alcalá de Henares, 30 de JUNIO de 2017

EL PRESIDENTE

EL SECRETARIO

EL VOCAL

Fdo.: CRISTINA

Fdo.: ANGELES
SANCHEZ

Fdo.: MADWRES MARODAN

BERNIS

Con fecha 24 de junio de 2017 la Comisión Delegada de la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado, a la vista de los votos emitidos de manera anónima por el tribunal que ha juzgado la tesis, resuelve:

- ☒ Conceder la Mención de "Cum Laude"
☐ No conceder la Mención de "Cum Laude"

La Secretaria de la Comisión Delegada

FIRMA DEL ALUMNO,

Fdo.:

⁷ La calificación podrá ser "no apto" "aprobado" "notable" y "sobresaliente". El tribunal podrá otorgar la mención de "cum laude" si la calificación global es de sobresaliente y se emite en tal sentido el voto secreto positivo por unanimidad.

INCIDENCIAS / OBSERVACIONES:



Universidad
de Alcalá

COMISIÓN DE ESTUDIOS OFICIALES
DE POSGRADO Y DOCTORADO

En aplicación del art. 14.7 del RD. 99/2011 y el art. 14 del Reglamento de Elaboración, Autorización y Defensa de la Tesis Doctoral, la Comisión Delegada de la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado y Doctorado, en sesión pública de fecha 24 de julio, procedió al escrutinio de los votos emitidos por los miembros del tribunal de la tesis defendida por RUIZ MARINA, ANA, el día 30 de junio de 2017, titulada *VALORACIÓN DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LOS ESCOLARES DE ENTRE 3 Y 12 AÑOS, PARA LA DETECCIÓN TEMPRANA DE INDICADORES DE PROGRAMACIÓN FETAL*, para determinar, si a la misma, se le concede la mención "cum laude", arrojando como resultado el voto favorable de todos los miembros del tribunal.

Por lo tanto, la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado resuelve otorgar a dicha tesis la

MENCIÓN "CUM LAUDE"

Alcalá de Henares, 27 julio de 2017
EL PRESIDENTE DE LA COMISIÓN DE ESTUDIOS
OFICIALES DE POSGRADO Y DOCTORADO



Firmado digitalmente por VELASCO
PEREZ JUAN RAMON - DNI
03087239H
Fecha: 2017.07.30 18:54:26 +02'00'

Juan Ramón Velasco Pérez

Copia por e-mail a:

Doctorando: RUIZ MARINA, ANA

Secretario del Tribunal: ÁNGELES SÁNCHEZ ANDRÉS.

Directores de Tesis: ESPERANZA GUTIÉRREZ REDOMERO // INÉS VARELA SILVA//BARRY A. BOGIN



Universidad
de Alcalá

ESCUELA DE DOCTORADO
Servicio de Estudios Oficiales de
Posgrado

DILIGENCIA DE DEPÓSITO DE TESIS.

Comprobado que el expediente académico de D./D^a _____
reúne los requisitos exigidos para la presentación de la Tesis, de acuerdo a la normativa vigente, y habiendo
presentado la misma en formato: ☐ soporte electrónico ☐ impreso en papel, para el depósito de la
misma, en el Servicio de Estudios Oficiales de Posgrado, con el nº de páginas: _____ se procede, con
fecha de hoy a registrar el depósito de la tesis.

Alcalá de Henares a _____ de _____ de 20____



Fdo. El Funcionario

Programa de Doctorado
en Antropología Física

**VALORACIÓN DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LOS
ESCOLARES DE ENTRE 3 Y 12 AÑOS, PARA LA DETECCIÓN
TEMPRANA DE INDICADORES DE PROGRAMACIÓN FETAL**

Tesis Doctoral presentada por
Ana Ruiz Marina

2017





Programa de Doctorado de Antropología Física
RD 1393/2007 (D354)

Valoración del crecimiento y desarrollo de los escolares de
entre 3 y 12 años, para la detección temprana de
indicadores de programación fetal

Tesis Doctoral presentada por
Ana Ruiz Marina

Directores:

Dra. Esperanza Gutiérrez Redomero

Dra. Inés Varela Silva

Dr. Barry A. Bogin

Alcalá de Henares, 2017

LUISA DÍAZ ARANDA, Profesora Titular y Directora en funciones del Departamento de Ciencias de la Vida de la Universidad de Alcalá,

INFORMA:

Que el trabajo descrito en la presente memoria, titulado “**Valoración del crecimiento y desarrollo de los escolares de entre 3 y 12 años, para la detección temprana de indicadores de programación fetal**”, ha sido realizado por D.^a ANA RUIZ MARINA dentro del Programa de Doctorado. Antropología Física (D354), reúne todos los requisitos necesarios para su aprobación como Tesis doctoral, por acuerdo del Consejo de Departamento celebrado el día 28 de abril 2017

Alcalá de Henares, 28 de abril de 2017





Universidad
de Alcalá

DEPARTAMENTO DE
CIENCIAS DE LA VIDA
Edificio de Ciencias
Campus Universitario
28805 Alcalá de Henares
(Madrid)
Telf. +34918854927
Fax: +34918854929
E-mail: dpto.ccvida@uah.es

Esperanza Gutiérrez Redomero, Profesora Titular de la Universidad de Alcalá y Directora de la presente Tesis Doctoral,

HACEN CONSTAR:

Que el trabajo descrito en la presente memoria, titulado "**Valoración del crecimiento y desarrollo de los escolares de entre 3 y 12 años, para la detección temprana de indicadores de programación fetal**", y que ha sido realizado bajo mi dirección por D. **Ana Ruiz Marina** dentro del Programa de Doctorado **Antropología Física RD 1393/2007 (D354)**, adscrito al Departamento de Ciencias de la Vida de la Universidad de Alcalá, reúne todos los requisitos propios de este tipo de trabajo: rigor científico, aportaciones novedosas y aplicación de una metodología adecuada. Por lo tanto, doy el Visto Bueno a la presentación de dicha Tesis Doctoral.

Alcalá de Henares, 22 de abril de 2017

Fdo.: Esperanza Gutiérrez Redomero



Maria Ines Varela-Silva, Senior Lecturer in Human Biology in Loughborough University, School of Sport, Exercise & Health Sciences, y Directora de la presente Tesis Doctoral,

HACE CONSTAR:

Que el trabajo descrito en la presente memoria, titulado **“Valoración del crecimiento y desarrollo de los escolares de entre 3 y 12 años, para la detección temprana de indicadores de programación fetal”**, ha sido realizado bajo su dirección por **Dña. Ana Ruiz Marina** dentro del Programa de Doctorado **Antropología Física RD1393/2007 (D354)**, adscrito al Departamento de Ciencias de la Vida, de la Universidad de Alcalá, y que esta tesis reúne todos los requisitos propios de este tipo de trabajo: rigor científico, aportaciones novedosas y aplicación de una metodología adecuada. Por lo tanto, damos el Visto Bueno a la presentación de dicha Tesis Doctoral.

Loughborough, 20 de abril de 2017

A handwritten signature in black ink that reads "MinêsVsilva".

Fdo.: Maria Ines Varela-Silva



**Loughborough
University**

Professor Barry Bogin, PhD
Centre for Global Health & Human
Development
School of Sport, Exercise, and Health
Sciences
Loughborough University
Loughborough, Leicestershire
LE11 3TU, UK
Phone: +44(0)1509 228819
Email: B.A.Bogin@lboro.ac.uk

Barry A. Bogin, Professor at School of Sport, Exercise & Health Sciences,
Loughborough University, y Director de la presente Tesis Doctoral,

HACE CONSTAR:

Que el trabajo descrito en la presente memoria, titulado “Valoración del crecimiento y desarrollo de los escolares de entre 3 y 12 años, para la detección temprana de indicadores de programación fetal” ha sido realizado bajo su dirección por Dña. Ana Ruiz Marina dentro del Programa de Doctorado Antropología Física RD1393/2007 (D354), adscrito al Departamento de Ciencias de la Vida, de la Universidad de Alcalá, y que esta tesis reúne todos los requisitos propios de este tipo de trabajo: rigor científico, aportaciones novedosas y aplicación de una metodología adecuada. Por lo tanto, damos el Visto Bueno a la presentación de dicha Tesis Doctoral.

Loughborough, 20 de abril de 2017

Fdo.: Barry A. Bogin

Barry Bogin, Ph.D
Professor of Biological Anthropology
<http://www.lboro.ac.uk/departments/ssehs/staff/barry-bogin/>

AGRADECIMIENTOS

Quería dedicar estas líneas a expresar mi más profundo y sincero agradecimiento a todas las personas que durante estos años han estado a mi lado, trabajando conmigo y ayudándome en la realización de esta tesis doctoral, y que me han brindado todo su esfuerzo y apoyo desinteresado. En primer lugar, quiero expresar mi más sincero agradecimiento a mis directores, por hacer posible la realización de este proyecto, por su valiosos consejos y enseñanzas.

En especial, quiero dar las gracias a la Esperanza por su inagotable ayuda, apoyo y confianza en mí, y en mi trabajo. Por sus siempre cariñosas palabras de ánimo, y por su dedicación, que ha sido de una valía inestimable, no solamente en el desarrollo de esta tesis, sino en todo mi aprendizaje y formación como investigadora. También quiero mostrar mi agradecimiento a Barry Bogin y Inés Varela-Silva por su colaboración y ayuda, y por su familiar y cariñosa acogida durante mi estancia en Loughborough.

Merecen un agradecimiento muy especial también mi profesora Ángeles, por todas sus horas de ayuda y colaboración, así como Conchita, por todo lo que me ha enseñado, y las dudas que me ha resuelto, así como por su apoyo moral.

A mi compañera y amiga, Noemí, agradecerle de todo corazón su inestimable ayuda durante todo este tiempo, así como su ánimo y compañía, que han sido muy valiosos para mí. Mi gratitud, asimismo, a los estudiantes que han colaborado en este proyecto, por todo el tiempo que me han dado. ¡A todos ellos, gracias.

A todos mis amigos gracias por su cariño, su ánimo y los buenos momentos que pasamos juntos. A mi familia, por todo su amor, por creer en mí, y por su comprensión, paciencia y ánimo. Ellos han sido un apoyo muy fuerte durante estos años. A mis padres, gracias por ayudarme a convertirme en lo que soy, y por ser tan fuertes y valientes en los momentos más duros. A mi hermana, por ser mi alma gemela desde la más tierna infancia, y por todo su amor y apoyo en las épocas más difíciles. Gracias a Enrique, por su cariño y ánimo, y por los buenos momentos y las risas que nos echamos juntos. Y a mi sobrina Judith, por la alegría que irradia a su alrededor, por ser tan buena y maravillosa.

A Roberto, el amor de mi vida, por estar a mi lado y hacer que todos los días sean tan bonitos, por todo su amor y la inmensa felicidad que me da. Por su comprensión, sus ánimos y su confianza en mí.

ÍNDICE

Capítulo 1. Introducción	1
1.1. ¿Qué es el crecimiento y desarrollo y por qué lo estudiamos?	3
1.2. Historia de los estudios de crecimiento	4
1.3. Etapas del crecimiento	5
1.4. Evolución del ciclo vital humano	11
1.5. El proceso de crecimiento y su regulación	13
1.6. Determinación genética y ambiental del crecimiento	26
1.7. Los orígenes de la salud y la enfermedad durante el desarrollo	29
1.8. Hipótesis y objetivos	49
Capítulo 2. Material y Métodos	51
2.1. Descripción de la muestra	52
2.2. Condiciones de medida	55
2.3. Material usado	55
2.4. Medidas tomadas y protocolo de medición	56
2.5. Variables derivadas	62
2.6. Transformación de variables	64
2.7. Análisis estadístico	64
2.8. Encuestas y entrevistas a las madres	66
Capítulo 3. Resultados	70
3.1. Crecimiento y composición corporal de los escolares entre 3 y 12 años	71
3.2. Características maternas y variables gestacionales	98
3.3. Características perinatales	105
3.4. Relación entre el tamaño y forma de madres e hijos	109
3.5. Principales factores que influyen en el crecimiento y composición corporal	114
Capítulo 4. Discusión y conclusiones	142
Bibliografía	174
Anexo I	201
Anexo II	246
Anexo III	250

CAPÍTULO 1: INTRODUCCIÓN

1.1. ¿QUÉ ES EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO Y POR QUÉ LO ESTUDIAMOS?

El crecimiento es el proceso mediante el cual se aumenta la masa de un ser vivo gracias al incremento del número (hiperplasia) y el tamaño (hipertrofia) de sus células, así como de su matriz intercelular, siendo por tanto un proceso cuantificable. Por desarrollo entendemos una progresión de cambios, tanto cuantitativos como cualitativos, que llevan de un estado inmaduro o indiferenciado a un estado maduro o altamente diferenciado, siendo el proceso por el cual los seres vivos logran, de manera progresiva, la adquisición de la capacidad funcional de sus sistemas y regulaciones fisiológicas. La maduración se mide por la capacidad funcional, por ejemplo, el desarrollo de las habilidades motoras del niño que dan lugar a un estado maduro de locomoción bípeda (Carrera et al., 1997; Ulijaszek et al., 1998; Bogin, 1999; Bogin, 2015).

El crecimiento humano ha sido un importante campo de estudio dentro del área de conocimiento de la Antropología Física, y la variación en el crecimiento entre individuos y poblaciones se ha estudiado en términos de adaptación ambiental y selección evolutiva (Bogin, 1999). El crecimiento y la maduración ocupan un lugar destacado en nuestras perspectivas personales, nuestras percepciones públicas, y en nuestro arte y literatura. Además, el estudio del crecimiento y desarrollo de los niños, así como su maduración está justificado por la importancia científica, práctica y biomédica de sus muchas aplicaciones (Ulijaszek et al., 1998; Himes, 2004). Pero aparte de su importancia sanitaria y científica, el estudio del crecimiento es esencial asimismo para temas de seguridad, y para varios tipos de industrias, como las de ropa, muebles, coches, etc., (Hermanussen, 2013).

El crecimiento de una persona es el producto de las interacciones entre su biología, la historia evolutiva de nuestra especie y el ambiente en el que vive, entendiendo este como el ambiente natural, el social y el cultural. Es importante entender cómo el ambiente afecta al crecimiento y desarrollo de los individuos, sobre todo desde que hace unos años se empezaron a evidenciar las consecuencias que, para la salud futura tienen las alteraciones en el crecimiento y desarrollo en las primeras etapas de la vida, área de estudio conocida como *“Los orígenes de la salud y la enfermedad en el desarrollo”*. Entender estos procesos es de suma importancia para prevenir numerosas enfermedades de la edad adulta.

1.2. HISTORIA DE LOS ESTUDIOS DE CRECIMIENTO

El estudio del crecimiento humano ha formado parte de la Antropología Física desde que se fundó esta disciplina, pasando a ser abordado, en las últimas décadas, desde una perspectiva biocultural (Bogin, 1999; Bogin, 2015). Este enfoque reconoce las interacciones dinámicas entre la biología (hormonas, genes, las fases del desarrollo humano), la variabilidad humana y el ambiente natural, cultural y social en el que los humanos viven (Dufour, 2006; Bogin, 2015).

El primer libro sobre crecimiento se escribió en 1729 por Johann Stöller (citado en Tanner, 1998), se trataba de un libro teórico, pero exhaustivo y detallado, aunque Stöller confundió el crecimiento compensatorio tras una enfermedad con el estirón puberal normal, confusión que persistió hasta la época de Quetelet. Posteriormente, cuando Buffon persuadió a su amigo Philip Gueneau de Montbeillard para que midiera la estatura de su hijo desde su nacimiento hasta la edad adulta, y publicó sus resultados, éstos se convirtieron en el primer estudio longitudinal de crecimiento, llevado a cabo entre 1759 y 1777. En él se estableció, por primera vez, la existencia del estirón puberal, y de los cambios estacionales en el crecimiento (citado en Tanner, 1998), no siendo hasta más adelante, cuando Quetelet, entre 1831 y 1832 (citado en Tanner, 1998), realiza dos estudios transversales de crecimiento con niños belgas. Su interés se centraba en la forma de la curva de crecimiento, pero en ella no reflejó el estirón puberal, a pesar de que sus estudios empíricos sí mostraban su existencia. También estudió el peso al nacer, encontrando un peso medio de 3200 gr para los niños y 2900 gr para las niñas (Carrera et al., 1997). Además, es conocido por haber introducido el índice de masa corporal, que es ampliamente usado hoy en día. En la década de 1870, Roberts y Galton pudieron contrastar el crecimiento de niños trabajadores frente al de niños educados en escuelas privadas, observando como los hijos de trabajadores no manuales eran de mayor tamaño que los hijos de trabajadores manuales (Tanner, 1998). Galton demostró la heredabilidad de la estatura y de otros caracteres físicos, y su trabajo se usó para apoyar el movimiento eugenésico (Bogin, 1999). A partir de 1875, Bowditch (citado en Bogin 1999) reunió datos sobre peso y estatura recogidos por profesores, obtuvo medidas de 24.500 niños del área de Boston, y fue la primera persona en construir tablas de crecimiento basadas en percentiles, que publicó en 1885. Sus resultados mostraron que los niños de las clases trabajadoras eran más pequeños que los de las clases no trabajadoras, y como causa de este hecho prefería una explicación ambiental antes que genética.

Si alguien puede ser considerado el padre de la Auxología, término acuñado por Paul Godin, en 1919 para englobar los estudios de crecimiento y desarrollo, esa persona es Franz Boas (1858-

1942) (citado en Tanner, 1998a). Boas, se interesó especialmente en los cambios en el tamaño y la forma del cuerpo en los inmigrantes de Europa a América, aunque también realizó una importante recogida de datos antropométricos de nativos americanos y siberianos (Jantz, 2003). A raíz de sus estudios encontró que los hijos de migrantes italianos y judíos en Norteamérica, nacidos y criados ya en este territorio, eran significativamente más altos y fuertes que sus padres, y sus cabezas eran más largas y estrechas (dolicocefalia). Esto le llevó a afirmar que la cultura y el ambiente son más importantes que los genes a la hora de determinar las características físicas de los individuos, desmontando la idea popular en los científicos de su tiempo, de que la estatura y otras características físicas podían usarse como marcadores “raciales”. Bowditch había encontrado también el mismo efecto de la migración en el crecimiento, pero en muestras más pequeñas. Bowditch y Boas probaron estadísticamente que lo que los eugenistas afirmaban respecto a que la etnicidad podía ser determinada por medidas físicas, no era cierto (Bogin, 1988). En la primera mitad del siglo XX, comenzaron a realizarse en América y Europa varios estudios longitudinales a gran escala. Entre los estudios americanos se encuentran el FELS Study, y el Harvard Growth Study, y entre los europeos, el primero fue el estudio Aberdeen, llevado a cabo en Escocia en 1923. El FELS Study comenzó en 1929 en Ohio, y es el único estudio tan antiguo que ha perdurado hasta hoy en día (Towne et al., 2012). Además, se han hecho estudios transversales periódicos en Holanda en 1955, 1968 y 1980, en Cuba en 1972, en Hungría de 1981 a 1985, y en los Estados Unidos, el Centro de Estadísticas Nacionales (NHANES), ha estado haciendo estudios intermitentes desde 1960 hasta la actualidad (Tanner, 1998; Bogin, 1999).

En las dos últimas décadas se han elaborado estándares internacionales, que proporcionan información sobre el crecimiento idóneo de los niños, a partir de muestras de diferentes países, todas ellas de un adecuado nivel socioeconómicos y sanitario. Los estándares internacionales más empleados para la valoración del crecimiento son los Frisancho (2008), así como los elaborados por la Organización Mundial de la Salud (2006) y los de Intergrowth 21th (Villar et al., 2013).

Las referencias de Frisancho (2008) son apropiadas para la evaluación del crecimiento y estado nutricional de niños y adultos. Contienen datos de tres fuentes: NHANES III (*National Health And Nutrition Examination Survey*), realizada entre 1994-1998 con población de USA, con referencias para personas de 2 a 90 años de edad, el CDC (*Centers for Disease Control*), para edades entre 2 y 20 años, y la OMS, para niños desde el nacimiento hasta los 5 años de edad.

Con el fin de crear nuevas curvas para poder evaluar el crecimiento y desarrollo de los niños, entre 1997 y 2003, la OMS realizó el Estudio Multicéntrico sobre el patrón de crecimiento (*Multicentre Growth Reference Study* - MGRS). Este proyecto combinó un seguimiento longitudinal desde el

nacimiento hasta los 24 meses de vida, y un estudio transversal de niños de entre 18 meses y 5,9 años. Los niños pertenecían a seis países diferentes (USA; Omán, Noruega, India, Ghana y Brasil), se seleccionaron niños sanos que vivieran en buenas condiciones, de manera que pudieran crecer según su potencial genético. Sus madres realizaban prácticas de promoción de la salud. En este conjunto de patrones de crecimiento infantil se presentan las siguientes variables: longitud/estatura para la edad, peso para la edad, peso para la longitud, peso para la estatura e índice de masa corporal para la edad (OMS, 2017).

El proyecto *International Fetal and Newborn Growth Consortium for the 21st Century*, o INTERGROWTH-21st, es un proyecto poblacional multiétnico llevado a cabo en 8 países (China, Brasil, Italia, India, USA, Reino Unido, Kenia y Omán), con el objetivo de estudiar el crecimiento, la salud y la nutrición desde el embarazo hasta la infancia y, así, establecer estándares de crecimiento para el periodo fetal y para el crecimiento posnatal hasta los dos años de edad. Estos estándares describirán cómo debería ser el crecimiento y desarrollo fetal y del neonato (Villar et al., 2013).

1.3. ETAPAS DEL CRECIMIENTO

Las dos etapas fundamentales del crecimiento humano vienen diferenciadas por el nacimiento, siendo estas etapas, la etapa prenatal y la postnatal.

1.3.1. Etapa prenatal

La duración de esta etapa abarca desde la fecundación hasta el nacimiento, pudiendo diferenciarse tres etapas: blastémica, embrionaria y fetal.

La etapa blástémica comprende dos semanas, y en ella se completa la implantación del blastocisto en el endometrio. La etapa embrionaria abarca desde la tercera a la octava semana de gestación, y la etapa fetal va desde la novena semana hasta el nacimiento. Durante el periodo embrionario se establecen los esbozos de todas las grandes estructuras internas y externas. Hacia la octava semana el embrión presenta ya muchas características fenotípicas que hacen que se reconozca como humano. El desarrollo durante el periodo fetal implica principalmente un crecimiento rápido del cuerpo y diferenciación de los tejidos y órganos que comenzaron a desarrollarse durante el periodo embrionario (Moore et al, 1996, Bogin, 1999).

El peso fetal hasta la semana 16 de la gestación aumenta solamente 10 gr a la semana o menos. Desde la semana 16 hasta la 26-27 el incremento es de 85 gr a la semana. A continuación, alrededor de la semana 28 hasta la 38, se da la máxima ganancia de peso, de 200 gr cada semana.

Por último, a partir de la semana 37-38 se inicia la desaceleración del crecimiento, dándose un aumento de 70 gr por semana, no aumentando a partir de la semana 42 el peso fetal no aumenta o haciéndolo de manera insignificante (Carrera et al., 1997). Así, la primera mitad de la gestación se invierte en alcanzar únicamente el 10% del peso a término, mientras tiene lugar la organogénesis y el progresivo desarrollo y perfeccionamiento de las estructuras fetales (Carrera et al., 1997).

En el feto la circulación de la sangre favorece al cerebro antes que a las piernas (Bogin y Varela-Silva, 2010; Bogin, 2012b). La sangre contenida en la aorta ascendente fetal tiene mayor saturación de oxígeno que la sangre que desciende a la arteria ilíaca común. Además de esto, parte de la sangre que desciende hacia la pierna es llevada por las arterias umbilicales hacia la placenta. Este patrón de circulación fetal es común a muchos mamíferos y es antiguo evolutivamente. Esto, sumado a las demandas metabólicas del cerebro fetal, que son evolutivamente más recientes, deja a las piernas del feto con poco aporte de oxígeno y nutrientes, lo que hace que crezcan más lentamente comparadas con las regiones más cefálicas (Bogin y Varela-Silva, 2010; Bogin, 2012b).

El crecimiento fetal en humanos es mucho más rápido que en los gorilas y los chimpancés, y tanto la madre como el bebé almacenan cantidades excepcionales de grasa, de hecho, en la especie humana los bebés nacen con los niveles de grasa más altos de todas las especies de mamíferos, y continúan ganando grasa durante su etapa posnatal temprana (Kuzawa, 1998; Leonard et al., 2012), sobre todo en los meses previos al destete. Entre las 30 y 40 semanas de gestación, el feto experimenta un pico de incremento de peso, en el que la grasa aumenta de unos 30 gr a 430 gr. De esta manera, el feto tiene una importante reserva de energía para el periodo posnatal inmediato (Cameron, 2012), que es cuando hay mayor demanda metabólica del cerebro (Leonard et al., 2012). La excepcional tasa de crecimiento cerebral que se produce durante el periodo fetal y que se extiende a los primeros años de vida posnatal, requiere mucha energía, y la adiposidad tan elevada es una manera de hacer frente a este gasto energético (Leonard et al., 2012).

1.3.2. Etapa posnatal

Las etapas en las que puede ser dividido el crecimiento postnatal son: periodo neonatal, infancia, niñez, juventud, adolescencia, adulto.

Etapas neonatal

Esta etapa abarca desde el nacimiento hasta los 28 días de vida, produciéndose un pico rápido de crecimiento justo tras el nacimiento, siendo la etapa de tasa posnatal más rápida de crecimiento y maduración (Bogin 1999; Bogin, 2013).

El indicador más común de un crecimiento prenatal inadecuado es el bajo peso al nacer, que se define como aquel menor de 2.500 gr. La prematuridad (nacimiento con menos de 37 semanas de gestación) también puede causar complicaciones en el bebé. Además, muchos bebés son pequeños para su edad gestacional, que se define como aquel peso al nacer que es menor que el percentil 10 para su semana completa de edad gestacional. Las causas de estas tres complicaciones son muchas y no bien entendidas. Algunas de ellas pueden ser congénitas, también se pueden producir debido a insuficiencia placentaria. Asimismo, pueden estar relacionadas con problemas de salud de la madre, como desnutrición, enfermedad, consumo de tabaco o alcohol, y con las características socio-económicas de la madre (Bogin, 1999). Durante la etapa prenatal y neonatal el crecimiento es muy rápido, es por ello que un retraso en el mismo durante estos periodos puede tener consecuencias importantes en la estatura de edades posteriores (Lejarraga, 2012).

Infancia

Empieza en el segundo mes y termina a los 36 meses, marcando su final la erupción del segundo molar deciduo. Se caracteriza porque la alimentación es mediante la lactancia materna, la dentición es decidua (Bogin, 1999; Hochberg, 2012), se producen muchos cambios importantes en la fisiología, los aspectos cognitivos y el comportamiento (Bogin, 1999). Además, se produce un incremento temprano de hormonas sexuales cuyo pico se da al mes de vida, a esto se le llama “mini-pubertad”, y decae antes en los varones que en las niñas. Parece que la mini-pubertad es crucial para la organización del comportamiento sexual masculino en el cerebro de muchos mamíferos (Hochberg, 2012). Las hormonas gonadales (estrógenos y andrógenos) son, en parte, responsables de la rápida tasa de crecimiento durante la infancia temprana (Bogin, 1999).

En la infancia se produce la mayor velocidad de crecimiento de todas las etapas posnatales (Bogin, 1999; Bogin, 2012a; Wang et al., 2016). Las dimensiones corporales durante la infancia presentan una tasa de incremento mucho más rápida que en ninguna otra etapa posnatal. Durante el primer año de vida el peso aumenta en un 200%, la estatura en un 55% (Bogin, 1999; Roche and Sun, 2003) y el perímetro cefálico en un 30% (Roche and Sun, 2003). Por ello, el retraso de crecimiento durante la infancia se traduce en una estatura baja en la edad adulta, debido a que la velocidad de crecimiento es muy elevada en esta etapa, y por ello la talla adulta se ve más afectada

(Lejarraga, 2012). Gran parte de las diferencias individuales en estatura se establecen ya durante la infancia, y en menor medida durante la niñez, mientras que el momento de la pubertad tiene un impacto mínimo en la estatura final adulta (Hochberg, 2012).

Al final de la infancia o a principios de la niñez, muchos niños presentan el incremento anual más bajo de peso. Después el incremento de peso se acelera de manera lenta pero continua, hasta que incrementa de manera súbita y rápida en la pubertad (Hauspie & Roelants, 2012). Una ganancia rápida de peso en la infancia se asocia con mayor riesgo de obesidad (Ong y Loos, 2006), resistencia a la insulina y disfunción de las células beta en la vida adulta (Ong y Dunger, 2004). En cuanto al perímetro cefálico, crece muy rápido a lo largo del primer año de vida, disminuyendo su velocidad posteriormente, pero hacia los 3 años de vida ya se ha alcanzado casi el 90% del perímetro cefálico del adulto (Hauspie & Roelants, 2012). El cerebro humano crece más rápido durante la infancia que ningún otro tejido u órgano del cuerpo (Bogin, 1999).

La infancia y la niñez son periodos sensibles para el crecimiento en términos de la influencia de la nutrición, el ambiente y la salud (Cameron and Demerath, 2002), debido a que en estas etapas la velocidad de crecimiento es relativamente rápida (Azcorra et al, 2013). De hecho, durante la infancia y la niñez tiene lugar más del 80% del crecimiento (Cameron, 2012).

Niñez

La niñez va de los 3 a los 6,9 años. La deceleración del crecimiento de la etapa infantil termina al principio de la niñez, y la tasa de crecimiento se estabiliza, siendo el crecimiento lento y constante (Bogin, 1999; Bogin, 2012a). La niñez se caracteriza por la quiescencia de las hormonas sexuales. La concentración de gonadotropinas es muy baja, y los niveles de testosterona y de estrógenos son también muy bajos (Hochberg, 2012). Los niños necesitan comidas preparadas especialmente para ellos, debido a que su dentición es todavía inmadura y su estómago e intestino son pequeños. Su cerebro crece a una velocidad muy elevada, por eso necesitan que la dieta sea muy rica en nutrientes (Bogin, 2012a). A los 5,2 años de edad se produce el pico de gasto de glucosa por el cerebro y éste es 1,8 veces el gasto del cerebro adulto, a pesar de que el tamaño corporal adulto es más de tres veces mayor (Kuzawa et al., 2014). Durante este periodo la tasa metabólica basal es más alta que en cualquier otro mamífero. Tienen un cuerpo relativamente pequeño y tienen inmadurez cognitiva y motora (Bogin, 2012a). Hacia el final de la niñez el cerebro ya deja de crecer, y el niño es capaz de procesar comidas de adultos, ya que han erupcionado el primer molar permanente y el primer incisivo permanente (Bogin, 1999).

Entre los 6 y 8 años de edad se producen el estirón juvenil (*mid-growth spurt*) y la adrenarquia, estos dos fenómenos marcan la transición de la niñez a la juventud (Bogin, 2012a), que está asociada con cambios en el crecimiento, con la estatura adulta final (Hochberg, 2012), y con la erupción de los molares permanentes (Hochberg, 2008). Entre los seis años de edad y la pubertad la tasa de crecimiento tiende a estabilizarse o a descender (Azcorra et al., 2013). La niñez más corta de las niñas debido a una transición más temprana al periodo juvenil da a los varones una pequeña ventaja en el crecimiento total de la niñez (Hochberg, 2012).

Juventud

El periodo juvenil empieza a los 7 años y acaba a los 10 años en las niñas y a los 12 en los varones, la diferencia es fruto de que las niñas entran en la adolescencia dos años antes (Bogin, 2012a). Tras el estirón juvenil, un declive en la tasa de crecimiento marca la transición hacia la juventud, etapa en la que se da la tasa de crecimiento más baja desde el nacimiento. Por ello, una juventud temprana compromete la talla final adulta (Hochberg, 2012). Pero tras los 8.99 años de edad y en la pubertad la tasa de crecimiento se acelera relativamente rápido y se dan marcadas diferencias en cuanto a maduración, tanto entre sexos, como entre maduradores tempranos, intermedios y tardíos (Bogin, 1999).

La etapa juvenil ofrece la oportunidad de prepararse para las complejidades sociales de la adolescencia y de la etapa adulta (Hochberg, 2012). Los individuos juveniles experimentan un intenso aprendizaje gracias a que el cerebro ha completado su crecimiento en peso, y a que adquieren nuevas competencias cognitivas, lo que les permite aprender mucho sobre las actividades de los adultos, incluyendo la producción de comida y el cuidado de los más pequeños (Bogin, 2012a). La transición de la niñez a la juventud representa el paso de un periodo de total dependencia en la familia y la tribu en cuanto a seguridad y alimentación, a un periodo de autoabastecimiento (Hochberg, 2008).

Adolescencia

La pubertad, es un evento de corta duración que ocurre al final de la etapa juvenil. La pubertad es una transformación neuroendocrina que implica el comienzo de la capacidad reproductiva (Bogin, 1999; Ellison & Reiche, 2012).

En la adolescencia se produce la maduración social y sexual. Comienza con la pubertad o gonadarquia, y ocupa de 5 a 8 años tras el comienzo de ésta. Los humanos tardan como media diez años entre la pubertad y la edad a la que tienen su primer hijo a diferencia de los 3 años que

dejan pasar el resto de primates. Otra característica exclusiva de la adolescencia humana es que se experimenta una rápida aceleración de la velocidad de crecimiento, el estirón puberal o adolescente (Bogin, 1999; Bogin, 2012a). Es el incremento que se da entre la edad de mínima velocidad de crecimiento pre-puberal y la estatura final, y se produce para muchas dimensiones esqueléticas y para el peso, como resultado de los cambios hormonales que se dan durante la maduración sexual. El comienzo del estirón puberal generalmente coincide con las primeras señales de la pubertad. Comienza dos años más tarde en los varones que en las niñas. Es precisamente ese comienzo más tardío del estirón puberal en los varones lo que más contribuye a marcar el dimorfismo sexual de 12 cm en la estatura adulta, ya que los varones presentan por tanto un crecimiento más largo durante la niñez (Hauspie y Roelants, 2012; Hermanussen, 2013).

Etapas adulta

Cuando acaba la adolescencia (a los 19 años en mujeres y entre los 21 y 25 en varones) el individuo entra en la etapa adulta con plena maduración reproductiva de cuerpo y mente y, además, ha alcanzado ya su estatura adulta, debido a que las epífisis de los huesos se fusionan con las diáfisis. Ambos sucesos son promovidos por la estimulación de las hormonas gonadales, andrógenos y estrógenos (Bogin, 2012a).

1.4. EVOLUCIÓN DEL CICLO VITAL HUMANO

En la mayoría de mamíferos, tras la infancia viene el periodo adulto, sin estadios intermedios. Muchos mamíferos en cambio presentan pubertad, que se da tras producirse la máxima velocidad de crecimiento posnatal, en cambio, en la especie humana la pubertad aparece antes de la velocidad máxima de crecimiento posnatal. Las fases que experimentan los humanos entre el nacimiento y el periodo adulto son infancia, niñez, juventud y adolescencia. Las mujeres que viven suficientes años experimentan la menopausia, que supone el cese de su capacidad reproductiva, y en esta etapa ayudan a la reproducción de las mujeres jóvenes de su comunidad o familia (Bogin, 2012a).

En nuestra especie, la evolución de la niñez, adolescencia y menopausia pueden verse como adaptaciones para mejorar la alimentación y la reproducción. Comparados con otros primates, los humanos presentan retrasos en la erupción del primer molar permanente, en la edad de menarquia y en la edad de paternidad y maternidad. Así mismo la especie humana presenta una infancia más corta y un intervalo intergenésico menor. Este intervalo tan corto entre nacimientos (3 años en sociedades tradicionales), a consecuencia de la reducción de la infancia y la aparición de la niñez,

permite a la mujer tener una fertilidad mayor que la del resto de primates. Como contrapartida a esto, en la niñez el individuo es aún dependiente en la alimentación y protección, pero su cuidado lo pueden llevar a cabo otros miembros del grupo aparte de la madre. Bogin (2014) llama a este cuidado cooperativo de los niños “reproducción biocultural”, porque este modelo fomenta el bienestar social, económico y político, a la vez que contribuye a la eficacia biológica (*fitness*) (Bogin, 2012a; Bogin, 2015; Bogin y Varea, 2017). La reproducción biocultural como aquel conjunto de normas matrimoniales y familiares para la cooperación extra-materna en la producción, alimentación y cuidado de la descendencia (Bogin et al, 2014). La ventaja evolutiva de la niñez reside en la libertad de la madre para poder destetar a su hijo más pronto y poderse quedar de nuevo embarazada (Hochberg, 2012; Bogin et al, 2014), de manera que se acorta el intervalo entre nacimientos (Bogin et al, 2014). Esta estrategia de reproducción biocultural hace que se reduzca de manera notable el esfuerzo reproductivo en nuestra especie (Bogin et al, 2014; Bogin y Varea, 2017). Kuzawa et al (2014) hallan que la tasa de crecimiento del peso corporal se relaciona inversamente de una manera fuerte con los cambios en el consumo cerebral de glucosa que se dan durante el desarrollo. Esta relación inversa apoyaría la hipótesis que afirma que el desarrollo cerebral humano es tan costoso que requiere una reducción compensatoria en el gasto en crecimiento corporal, lo que explicaría la lenta tasa de crecimiento en la niñez.

La adolescencia confiere ventajas reproductivas a nuestra especie porque permite al individuo practicar y aprender comportamientos adultos a nivel económico, sexual y social (Bogin, 1999; Bogin, 2015). La adolescencia podría haber evolucionado por selección natural y sexual. En ambos sexos el crecimiento y desarrollo durante la etapa adolescente sigue dos caminos diferentes, y cada uno de ellos presenta ventajas bioculturales: las chicas parecen maduras reproductivamente años antes de que sean realmente fértiles, y eso hace que sean tratadas por el grupo como maduras, lo que les permite practicar habilidades relativas a aspectos económicos, sociales, políticos y sexuales. En cambio, los chicos son fértiles años antes de adquirir el tamaño y características físicas de los hombres. Pero pocos chicos son padres de manera exitosa antes de los 20 años, y pocas mujeres valoran al adolescente como una pareja viable a nivel biológico, económico y social. En esta etapa los chicos están receptivos al aprendizaje de las que serán sus funciones cuando sean hombres. La competición entre hombres por las mujeres favorecería siempre al adulto en vez de al adolescente, de manera que la apariencia inmadura del adolescente puede salvarle la vida (Bogin, 2012a; Bogin, 2015).

Los adolescentes son valiosos para el grupo en términos económicos por su ayuda en la producción de comida, así como por otras contribuciones a la reproducción biocultural de su familia

y sociedad. Los inconvenientes de la etapa adolescente son un retraso en el comienzo de la reproducción, y mayores riesgos de daños y muerte, pero estos inconvenientes han sido compensados por las ventajas reproductivas (Bogin, 2012a; Bogin, 2015).

Otro aspecto distintivo del ciclo vital humano es la presencia de la menopausia, así como el potencial de vivir 20 o más años tras el periodo reproductivo. Hay varias hipótesis para explicar la menopausia y la larga esperanza de vida postreproductiva. Cohen (2008) observa que el cese reproductivo y un periodo de vida postreproductiva es un hecho extendido entre las hembras de distintas especies de mamíferos, por lo que la condición humana de una o dos décadas de vida postreproductiva sería un ejemplo extremo. En la fertilidad de las hembras de primates existe una barrera de 50 años, porque para esa edad ya se ha terminado la reserva de oocitos (Bogin y Smith, 1996). De acuerdo a la hipótesis de la capacidad de reserva de Crews y Bogin (Crews, 2003; Bogin, 2009), el hecho de que los humanos vivan muchos años tras el declive reproductivo, es debido a la acumulación de capacidad de reserva antes del comienzo de la reproducción. La capacidad de reserva es la cantidad de recursos físicos, cognitivos, sociales y emocionales que sobrepasan el mínimo para la supervivencia inmediata. Una mayor capacidad de reserva conlleva tener un cuerpo y un cerebro más sano, mayor bienestar social, una mejor reproducción biocultural y mayor esperanza de vida. La inusual larga esperanza de vida postreproductiva de las mujeres tiene efectos sobre la reproducción biocultural, ya que las mujeres postmenopáusicas proporcionan ayuda, cuidados y conocimientos a sus hijos y nietos (Bogin, 2012a).

No se sabe con exactitud cuándo evolucionó la niñez, pero pudo haber ocurrido más o menos hace dos millones de años con la aparición del género *Homo* (Bogin, 1999; Bogin et al., 2014), probablemente con *Homo habilis* o con *Homo erectus* (Bogin, 1999; Bogin, 2012a). La etapa adolescente pudo haber evolucionado hace un millón de años con *Homo antecesor* (Bogin, 2012a), o bien hace aproximadamente 160.000 años con la aparición del *Homo sapiens* (Bogin, 2012a; Bogin et al, 2014). Los fósiles sugieren que los elementos del ciclo de vida humano evolucionaron como un mosaico a lo largo de más de 2 millones de años. Nuestro ciclo vital completo moderno, con nuestra reproducción biocultural y la larga esperanza de vida post-reproductiva femenina tomó forma con la evolución de *Homo sapiens* moderno, hace alrededor de 125.000 años (Bogin, 2012a).

1.5. EL PROCESO DE CRECIMIENTO Y SU REGULACIÓN

El proceso de crecimiento, aún continuo, presenta diferentes velocidades según aumenta la edad, que a su vez presentan diferencias sexuales y poblacionales. Se ha observado que el crecimiento

consiste en series caóticas de pequeños estirones (*mini growth-spurts*) con amplitudes de 2 a 10 mm, que ocurren cada 4 o 5 días. La periodicidad del crecimiento generalmente refleja los ciclos de día-noche, ciclos estacionales y ciclos económicos (Hermanussen, 2013). Asimismo, Lampl (2012) también afirma que el proceso del crecimiento, tanto en longitud como en el perímetro cefálico, se produce a través de episodios de crecimiento de tiempo limitado, que ocurren de manera intermitente.

El Tempo de crecimiento, se refiere al ritmo con el que los individuos pasan a lo largo de las etapas del crecimiento y desarrollo (Bogin, 1999). El primer estirón de crecimiento humano, en donde se alcanza la máxima velocidad de crecimiento, se da entre las 20 y 30 semanas de gestación, pero después la velocidad de crecimiento decrece hasta los 4 años de edad (Cameron, 2012). El segundo estirón de crecimiento del ciclo vital es el del periodo juvenil, y tiene lugar entre los 6 y 8 años de edad, y el tercer estirón, es el puberal, y produce durante la adolescencia, entre los 11 y 18 años. Tanto el estirón prenatal como el juvenil ocurren aproximadamente a la misma edad en ambos sexos, en cambio, el estirón de la adolescencia se produce casi dos años más tarde en los varones que en las mujeres, y es de mayor magnitud en los primeros. Este hecho conlleva que se alcance una mayor estatura adulta en los varones, resultado tanto de un periodo extra de dos años de crecimiento durante la niñez, como de una mayor velocidad de crecimiento durante el estirón puberal (Cameron, 2012). Sin embargo, algunos individuos crecen más rápido y/o maduran temprano, mientras que otros crecen despacio y/o maduradores tardíamente. Generalmente el tempo de crecimiento no está relacionado con el tamaño final alcanzado por un individuo (Bogin, 1999). Así, no sólo la altura corporal refleja la salud, sino también el tempo de crecimiento, ya que las personas sanas y bien nutridas crecen a un ritmo más rápido, y no necesariamente son más altas (Bogin, 2013). Además, los individuos difieren en el *tempo* de maduración, de manera que su edad biológica puede no coincidir con su edad cronológica. Un niño que madura lentamente necesita más años de calendario para llegar al mismo estado de madurez (Hermanussen, 2013).

El crecimiento de recuperación o compensatorio (*catch-up growth*) es una característica propia de los humanos, por la cual los niños vuelven a su trayectoria genética de crecimiento tras un periodo de retraso del mismo, por ejemplo, por enfermedad (Ong et al., 2000), siendo una condición fisiológica de sobrecrecimiento temporal. Este crecimiento produce un incremento en la posición del percentil, que se produce tras un periodo transitorio de inhibición del crecimiento causado por enfermedad o falta de nutrientes. Aunque puede darse en cualquier etapa del crecimiento, generalmente es más común en los primeros dos años de vida y en el caso de los bebés con una restricción del crecimiento intrauterino muy severa, se observa un crecimiento de recuperación

muy pronunciado (Ong et al., 2000). Los niños que nacen prematuros normalmente compensan con el crecimiento de recuperación en el primer año de vida (Wang et al., 2016).

Aunque su mecanismo no está suficientemente claro aún (Varela-Silva et al., 2012; Hermanussen, 2013), el crecimiento compensatorio se relaciona mejor con el ritmo de crecimiento que con la amplitud del mismo, excepto durante los 2-3 primeros años de vida, cuando la malnutrición puede afectar la amplitud del crecimiento y tiene como resultado un problema permanente en la estatura (Hermanussen, 2013). El crecimiento compensatorio en la etapa postnatal temprana, entre el nacimiento y los dos años, supone un factor de riesgo para la obesidad infantil (tanto central como periférica), y por lo tanto influye en la asociación entre la restricción del crecimiento intrauterino y el riesgo de enfermedad en la vida adulta (Ong et al., 2000).

La regulación del crecimiento resulta de una compleja relación entre el sistema nervioso y el endocrino. La adenohipófisis libera hormonas que controlan el crecimiento y desarrollo, (Cameron, 2012), y estas son: la hormona del crecimiento (GH), la hormona estimulante del tiroides (TSH), la prolactina, la hormona adenocorticotropa (ACTH) y las gonadotropinas, que son la hormona luteinizante (LH) y la hormona estimulante de los folículos (FSH).

La TSH estimula la síntesis y liberación de hormonas tiroideas de la glándula tiroides. Las hormonas tiroideas tienen efectos importantes sobre el metabolismo y el crecimiento. La ACTH estimula la síntesis de los esteroides suprarrenales. Las LH y FSH activan la esteroidogénesis y la gametogénesis de testículos y ovarios, y la prolactina: estimula la producción láctea de las mamas (Mulroney and Myers, 2010).

La hormona del crecimiento (GH) tiene efectos anabólicos y estimulantes del crecimiento, siendo la principal hormona en el proceso de crecimiento de los seres humanos. Esta se secreta durante toda la vida, con un patrón que consiste en una secreción basal a la que se superponen diversos pulsos secretores diarios. Estos pulsos se presentan durante el sueño y son especialmente pronunciados y frecuentes durante el crecimiento puberal; los índices de secreción basal son máximos en los niños (Mulroney and Myers, 2010).

La secreción de GH por las células somatotropas de la hipófisis anterior se encuentra regulada por dos hormonas hipotálamicas, la GHRH (hormona liberadora de la hormona de crecimiento) y la somatostatina, la primera estimula y la segunda inhibe la liberación de GH (Mulroney and Myers, 2010; (Hermanussen, 2013). La GH determina el crecimiento predominantemente vía la IGF-1 (*insulin-like growth factor-1*) (Hermanussen, 2003; Abmann y Hermanussen, 2013). Es decir, la

mayoría de los efectos de la GH no son directos, sino mediados por la síntesis y liberación de las IGF (IGF-1 y IGF-2) por parte del hígado y por la estimulación de la producción de IGF en tejidos diana específicos, así la GH desencadena la síntesis de las IGF del hígado y otros tejidos diana (Roche and Sun, 2003; Mulroney and Myers, 2010; Hermanussen, 2013). Las IGF producidas por el hígado se liberan a la circulación, mientras que las IGF producidas en otros tejidos actúan de forma local (de forma autocrina) (Mulroney and Myers, 2010). La velocidad de crecimiento la regulan la insulina, la GH, la IGF1 y sobretodo, durante la etapa fetal, la IGF II (Hochberg et al., 2011).

Las hormonas IGF juegan un importante papel en el crecimiento pre y posnatal, presentando una estructura parecida a la insulina, ya que comparten con ella un 50% de homología en aminoácidos. Esta similitud estructural hace que ambas IGF se puedan unir al receptor de insulina, y que la insulina se pueda unir al receptor de la IGF-1. Esto explica la habilidad de la insulina como promotora del crecimiento, así como la actividad parecida a la de la insulina de las IGF (Rosenfeld, 2012). La IGF más importante es la IGF-1, que se produce por el hígado y otros tejidos como respuesta a la GH. Tanto la hormona de crecimiento (GH) como la IGF-1 ejercen efectos de retroalimentación negativa sobre el hipotálamo y la hipófisis anterior; la GHRH inhibe su propia liberación. La glucosa y los ácidos grasos libres inhiben la liberación de GHRH, mientras que los aminoácidos estimulan la liberación hipofisaria de GH (Mulroney and Myers, 2010).

La GH parece ser el principal regulador de la transcripción de la IGF-1, por lo menos en el periodo posnatal. Así, la GH causa la liberación de la hormona IGF-1, que a su vez inhibe la secreción y síntesis de GH. Los niveles de IGF-1 son generalmente bajos en el nacimiento e incrementan durante la niñez y hasta la adolescencia (Hindmarsh, 2012).

Los papeles principales de la GH y IGF-1 son la estimulación del crecimiento y desarrollo del cuerpo durante la infancia y la adolescencia, y la regulación del metabolismo y la composición corporal en los adultos (Mulroney and Myers, 2010). La GH contribuye también al crecimiento óseo por la estimulación directa que ejerce de los osteoblastos y condrocitos, y por su apoyo en la mineralización ósea (Hermanussen, 2013). El papel de la IGF-2 en el crecimiento todavía es incierto, especialmente en el periodo posnatal (Rosenfeld, 2012), aunque sí se ha observado que es necesaria para un crecimiento fetal normal (Hermanussen, 2003).

El hipotálamo durante la **vida fetal** y la infancia temprana produce niveles relativamente altos de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), que causa la liberación de la LH y la FSH desde la glándula pituitaria (Bogin, 1999). Estas dos hormonas viajan por la sangre hasta las gónadas,

donde estimulan la producción y liberación de hormonas estrógenas o andrógenas. Hacia el final de la infancia, el hipotálamo se inhibe por causas que no se conocen aun completamente, y la secreción de GnRH para, de manera que los niveles de hormonas sexuales descienden, y esto suspende la maduración reproductiva. El hipotálamo se reactiva justo antes de la pubertad (Bogin, 1999). Los estrógenos juegan un papel crucial en el crecimiento longitudinal de los huesos, ya que estimulan tanto la maduración de la placa de crecimiento como su fusión final. Las personas con deficiencia de estrógenos presentan problemas en el cierre normal de la placa de crecimiento (Hermanussen, 2003).

Las hormonas IGF ejercen una influencia dominante en la regulación del crecimiento fetal (Hales y Barker, 2001), aunque juega un papel más importante la IGF-2 (Hochberg, 2012). Al principio de la gestación se expresa preferentemente IGF-2. La IGF-1 se hace más importante en una etapa más tardía de la gestación. Este cambio en el predominio de las IGF, parece depender de la nutrición a medida que la unidad madre-placenta-feto se establece firmemente tanto a nivel anatómico como funcional. Hay una correlación positiva entre el peso al nacer y la concentración de IGF-1 en el cordón umbilical. La insulina es una hormona importante en el crecimiento fetal (Hales y Barker, 2001). La GH no es el principal determinante del crecimiento fetal (Hindmarsh, 2012).

Hacia la décima semana de la gestación ya se detecta la GH originada por la glándula pituitaria fetal, y es secretada bajo control hipotalámico (Hochberg, 2012). Hay un incremento gradual en la concentración de GH en la sangre fetal durante las primeras 12 semanas de embarazo, alcanzando un pico a las 20-24 semanas y disminuyendo hacia el nacimiento. Incluso cuando el embarazo está a término, los niveles de GH son 20-30 veces mayores que los observados en la niñez. Pero estas altas concentraciones de GH no están asociadas con niveles elevados de IGF-1 en el feto, lo que implica que hay una relativa resistencia a los efectos de GH en el feto (Hindmarsh, 2012).

La producción intrauterina de IGF es independiente de la GH, y la regulación de la síntesis de IGF-1 por parte de la GH no parece ser importante hasta muy avanzada la gestación, como pronto (Rosenfeld, 2012). La concentración fetal de IGF-1 está regulada mayoritariamente por la insulina y por el balance energético (Hochberg, 2012).

En el **neonato** existen episodios marcadamente amplios de secreción de GH que ocurren durante el día y la noche (Hindmarsh, 2012). Según Hindmarsh (2012), tras los dos o tres primeros meses de vida, la GH es necesaria para el mantenimiento del crecimiento normal y, entre los 3 y 6 meses

de vida, los valores de GH se acercan a los observados en la niñez. Hay otros autores que creen que la GH se hace operacional sobre los nueve meses de vida, y se establece la dominancia de la IGF-1 (Hochberg, 2012).

La dependencia total de GH para el proceso de crecimiento parece que se alcanza hacia el segundo año de vida, y a partir de entonces la cantidad secretada de GH explica la mayoría del crecimiento durante la niñez. Durante los años prepuberales la secreción de GH incrementa gradualmente (Hindmarsh, 2012).

La **niñez** es un periodo de estabilidad en el crecimiento, de manera que las velocidades de varias dimensiones tienden a ser regulares. El hipotálamo y la hipófisis regulan los cambios a través de una serie de bucles de retroalimentación negativa con otras glándulas endocrinas. La TSH y la LH estimulan glándulas diana cuyos productos, a su vez, inhiben la producción de factores de liberación hipotalámicos, manteniendo una producción estable de hormonas reguladoras hacia los diversos órganos diana. La interacción entre las IGF y la GH regula los patrones de incrementos en dimensiones medidas a lo largo de los ejes de los huesos largos, aunque los efectos de la GH son dominantes a lo largo del desarrollo del niño, hay otras hormonas que tienen importantes efectos en el tamaño y la tasa de desarrollo. Para que se den tasas de maduración esquelética normales ha de haber una producción adecuada de la glándula tiroides. Así mismo, la insulina regula los cambios en el tamaño celular (Johnston, 1998).

En la **etapa juvenil** se producen tres eventos importantes, el estirón juvenil (*mid-childhood growth spurt*), la adrenarquia y el rebrote adiposo. El estirón juvenil es un pequeño incremento en la tasa de ganancia en peso, estatura y anchura corporal, que se produce más temprano y con mayor intensidad en las niñas que en los varones (Hochberg, 2012; Zemel, 2012). Se produce a la edad de 6-7 años, justo cuando erupciona el primer molar permanente. No está claro aún si las hormonas adrenales andrógenas son las responsables de que se produzca el estirón juvenil (Bogin, 2012a; Bogin, 2013). A partir de los 6 años hay un incremento en la secreción de andrógenos adrenales (DHEA y DHEAS (DHEA-s) por la zona *reticularis* de la glándula adrenal, esto se conoce como **adrenarquia**, que es un proceso que se da solamente en humanos y primates superiores, se trata de un fenómeno evolutivo reciente (Hochberg, 2012; Williams et al., 2012).

La conversión periférica de DHEA-S a testosterona y luego a dihidrotestosterona estimula el crecimiento de vello axilar y púbico constituyendo una manifestación clínica universal de la adrenarquia, que se conoce con el nombre de pubarquia (Auchus y Rainey, 2004; Rege y Rainey,

2012; Williams et al., 2012). La conversión de DHEA a andrógenos activos entre las glándulas sebáceas puede llevar también a que algunos niños tengan acné (Auchus y Rainey, 2004). Los andrógenos adrenales también regulan el desarrollo y distribución de la grasa corporal. La adrenarquia se ha asociado al rebrote de grasa en la transición entre las fases de niñez y juventud (Bogin, 2012a).

La glándula adrenal fetal produce grandes cantidades de DHEA y DHEAS, pero tras el nacimiento la producción de estas hormonas esteroideas cae rápidamente, ya que la zona fetal de la glándula adrenal involuciona después del nacimiento (Miller, 2009; Rege y Rainey, 2012). La concentración de DHEA y DHEAS permanece baja durante los primeros años de vida. La adrenarquia supone, por tanto, el incremento en la secreción de andrógenos adrenales varios años antes del comienzo de la pubertad, etapa en la que continúan incrementando los niveles de estos andrógenos, y su incremento sigue después de ella, alcanzando los máximos valores al principio de la etapa adulta (Remer et al., 2005; Miller, 2009). Aunque algunos autores (Auchus y Rainey, 2004; Williams et al., 2012), sostienen que el comienzo de la adrenarquia se produce alrededor de los 6 años de edad, otros (Remer et al., 2005; Idkowiak et al., 2011) afirman que la adrenarquia es un proceso gradual y continuo que empieza a una edad muy temprana, ya que se ha detectado excreción urinaria de DHEA y sus metabolitos desde los 3 años de edad, mostrando un continuo aumento hasta los 18 años (Remer et al., 2005).

Parece que el eje GH/IGF podría ser una importante señal metabólica involucrada en los cambios madurativos de la adrenarquia, ya que la actividad de este eje aumenta con el incremento de andrógenos adrenales, y esto se da más en las chicas que en los varones (Guercio et al., 2002). La adrenarquia es uno de los procesos endocrinos del desarrollo humano menos comprendidos y su función todavía no está clara (Campbell, 2011; Rege & Rainey, 2012). No se sabe cuál es el mecanismo que la controla, ya que no parece ser causada por ninguna hormona conocida y todavía no se ha encontrado ningún factor que sea la señal responsable para su comienzo (Auchus y Rainey, 2004; Bogin, 2012a). Si bien se ha visto que la ACTH es necesaria para que tenga lugar la adrenarquia, esta hormona tendría un papel permisivo o facilitador, pero no causal (Auchus y Rainey, 2004; Miller, 2009; Idkowiak et al., 2011; Williams et al., 2012). La insulina y la leptina pueden modificar el comienzo y la tasa de progresión de la adrenarquia, pero el mecanismo de comienzo y el significado de la adrenarquia siguen siendo un misterio (Williams et al., 2012).

Campbell (2006) sugiere que la adrenarquia es una adaptación para ayudar a la maduración del cerebro y al aprendizaje social en los humanos y primates superiores. Según este autor la DHEAS

actúa, por un lado, en la amígdala para reducir el miedo y permitir un rango más amplio de interacciones sociales, y por otro, en el hipocampo para mejorar la memoria y la capacidad cognitiva y social. Esta hormona tendría también efectos antidepresivos, así como un papel importante en la sinaptogénesis y la maduración cortical, de manera que podría proporcionar protección contra los efectos neurotóxicos del estrés durante la etapa juvenil, cuando el córtex cerebral comienza a madurar. Es concebible, aunque se necesita evidencia experimental, que estos efectos que produce la DHEAS en el cerebro sean necesarios para preparar el sistema nervioso central para la pubertad (Hochberg, 2012).

Durante la juventud y la adolescencia, DHEA se secreta independientemente del eje HPG (Palmert, et al., 2001), habiéndose demostrado que esta hormona suprime el crecimiento de los huesos, actuando directamente en la placa de crecimiento del hueso a través del receptor de estrógeno (Sun et al, 2011). Asimismo, el incremento de los andrógenos adrenales, se ha asociado a un incremento en el contenido mineral de los huesos y a un aumento de la masa muscular (Hochberg, 2008).

La adrenarquia prematura es un fenómeno que últimamente está recibiendo mucha atención, debido a que se está evidenciando que podría estar asociada al síndrome metabólico (Idkowiak et al., 2011). La adrenarquia se considera prematura cuando comienza antes de los 6 años, así cuando los niveles de DHEA-S son muy elevados, el individuo presenta vello axilar y púbico más abundante de lo normal (Auchus y Rainey, 2004). La adrenarquia prematura es mucho más frecuente en las niñas que en los niños (Hochberg, 2012). Algunos estudios demuestran que los niños con bajo peso al nacer son más propensos a sufrir adrenarquia prematura (Ibanez et al., 1999b; Ghirri et al., 2001; Denburg et al., 2002), de hecho, se han evidenciado mayores concentraciones de DHEAS en niñas nacidas con bajo peso (Ibanez et al., 1999). Esto podría indicar que los desórdenes de la adrenarquia, pueden ser un componente de la programación fetal (Auchus & Rainey, 2004). Hochberg (2012) afirma que los niños que nacen pequeños para su edad gestacional presentan adrenarquia prematura, pubarquia prematura y un rebrote adiposo temprano. Sin embargo, otros autores no han encontrado relación entre la adrenarquia prematura y el peso al nacer (Utriainen et al., 2009). También se ha puesto de manifiesto que los individuos con adrenarquia muy prematura, tienen resistencia a la insulina, y niveles elevados de IGF-1 (Denburg et al., 2002; Utriainen et al., 2009).

La edad de transición a la juventud está fuertemente ligada con la edad de comienzo de la pubertad, de manera que los niños con pubertad precoz tuvieron una adrenarquia precoz también (Palmert,

et al, 2001), pareciendo que la adrenarquia y la gonadarquia (pubertad: el comienzo de la producción de esteroides sexuales por las gónadas) son interdependientes fisiológicamente (Idkowiak et al., 2011). Remer et al., (2010) observaron que los andrógenos adrenales influyen en la aparición de la pubertad, y que la adrenarquia desencadena el patrón del desarrollo puberal.

Por otra parte, puede observarse que, tras la infancia, el índice de masa corporal (IMC) desciende hasta un mínimo hacia el final de la niñez, alrededor de los 6 años, e inmediatamente aumenta hasta la edad adulta, a este cambio se le conoce como **rebrote de adiposidad** (Hochberg, 2009; Williams & Goulding, 2009), y supone el segundo periodo de rápido aumento de la grasa corporal (Rolland-Cachera et al., 1984). El momento en el que se produce es un indicador importante para la transición hacia la composición corporal juvenil, pudiendo ser la señal que pone en marcha la transición de la niñez hacia la juventud (Cole, 1995; Hochberg, 2012). Su momento de aparición parece estar regulado genéticamente (Sovio et al., 2011). El rebrote adiposo se suele medir mediante el IMC, lo que supone identificar una tendencia ascendente en su curva después del mínimo, considerándose una edad temprana de rebrote adiposo si éste se produce antes de los 5,5 años (Rolland-Cachera et al., 1984; Rolland-Cachera et al., 2006; Bogin, 2012a). Las niñas presentan el rebrote unos 6 meses antes que los niños y, en ambos sexos, los individuos que presentan el rebrote de adiposidad a una edad más temprana son más propensos a tener un IMC más alto, a tener sobrepeso y a ser obesos en la vida adulta, aunque no sean obesos en el momento del rebrote de adiposidad, además, estos niños con rebrote temprano podrían tener mayor riesgo de sufrir diabetes tipo 2 (Rolland-Cachera et al., 2006; Williams & Goulding, 2009; Eriksson, 2011; Bogin, 2012a; Hochberg, 2012). Se ha constatado que el momento del rebrote adiposo predice la aparición de obesidad independientemente del peso al nacer. Así pues, el peso al nacer no parece estar asociado a la edad de rebrote de adiposidad (Rolland-Cachera et al., 2006; Williams y Goulding, 2009; Cameron and Hermanussen, 2013; Eriksson et al., 2013), tampoco lo están la talla al nacer, el peso de la placenta y la edad gestacional (Williams & Goulding, 2009), pero en cambio Eriksson et al., (2013) sí han encontrado evidencia de asociación entre la edad de rebrote y valores bajos al nacimiento de perímetro cefálico y diámetro biparietal. Estos autores sugieren la hipótesis de que un rebrote adiposo temprano refleja una falta de crecimiento fetal y un consiguiente crecimiento de recuperación (*catch-up growth*). Un rebrote de adiposidad temprano se asocia con poca grasa antes del rebrote y con más grasa después del mismo.

Eriksson et al., (2013) observaron que, hasta los cuatro años un IMC bajo predice un rebrote adiposo temprano, y que a partir de esa edad ocurre lo contrario, que un IMC alto se asocia con un rebrote adiposo temprano. Para estos autores, un rebrote adiposo temprano refleja un déficit

energético en un estado del desarrollo temprano. Según Rolland-Cachera et al., (2006) esto tiene importantes implicaciones para la salud, ya que un nivel de adiposidad bajo previo al rebrote, hace pensar que ha habido un periodo de déficit energético en un momento temprano de la vida, lo cual puede haber “programado” un metabolismo adaptativo, que posteriormente puede haber sido perjudicial. Hay cierto debate en cuanto a si el aumento de IMC en el rebrote de adiposidad refleja realmente un aumento de tejido adiposo. Williams y Goulding (2009) encontraron que los aumentos de IMC incluían incrementos de grasa corporal superiores a la media o desproporcionados, en niños entre 7 y 11 años. Estos autores afirman que un rebrote adiposo temprano está asociado con mayores riesgos para la salud debido a un exceso de grasa. Por el contrario, Campbell et al. (2011) consideran que en vez de utilizar el término de “rebrote adiposo” se tendría que utilizar el de “rebrote de IMC”, debido a que el rebrote no se caracteriza principalmente por un aumento en la masa grasa. En su estudio, ellos subdividen el IMC, en índice de masa grasa (FMI- *fat mass index*) e índice de masa magra (FFMI- *fat free mass index*), y según sus resultados, en el rebrote, el FMI se estabiliza tras un periodo continuo de declive, y el incremento de IMC que se observa en el rebrote es debido principalmente a incremento del FFMI. Estos investigadores afirman que, a los 6,5 años de edad, el FMI continúa descendiendo en los niños que tienen rebrote tardío, mientras que en los que presentan rebrote temprano se estabiliza.

Dado que el crecimiento cerebral y corporal va disminuyendo durante la juventud, se ha sugerido que la energía que previamente se dedicaba a ello se almacena temporalmente como grasa abdominal, para tener reservas de cara a la llegada de la adolescencia, que es tan costosa energéticamente (Campbell, 2006). Es posible que parte del incremento en la prevalencia de obesidad en todo el mundo se deba a que los niños presentan el rebrote adiposo a una edad más temprana (Williams & Goulding, 2009).

La **pubertad** es el evento del desarrollo que marca el inicio de la maduración sexual, y presenta una gran variedad en cuanto a sus características auxológicas, tanto entre individuos como entre grupos (Johnston, 1998; Bogin, 1999), representando la activación del eje HPG, que culmina con la maduración de las gónadas y los efectos de los esteroides sexuales (Hochberg, 2012). El eje HPG, que está formado por el hipotálamo, la hipófisis (o glándula pituitaria), y las gónadas, está activo durante la vida fetal y de nuevo en la infancia, pero durante la niñez su actividad es muy mínima (Ebling, 2005). La principal característica de la pubertad es la reactivación de este eje tras la quiescencia que le caracteriza en la niñez, siendo responsable del estirón puberal (Bogin, 1999; Cameron and Demerath, 2002; Ellison y Reiche, 2012; Hochberg, 2012). La pubertad es, por tanto, el último encendido del generador de pulsos de GnRH del hipotálamo, y requiere la

producción de GnRH desde el hipotálamo en una frecuencia y amplitud de pulsos específica (Bogin, 2012a).

Cada parte del eje HPG secreta hormonas específicas. El hipotálamo secreta la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), y en respuesta a esta hormona, la adenohipófisis secreta las gonadotropinas, que son la hormona estimuladora de los folículos (FSH) y la hormona luteinizante (LH). Estas hormonas viajan a las gónadas donde estimulan la producción de gametos y la secreción hormonal. En los testículos se produce testosterona e inhibina, y en los ovarios se produce estradiol, progesterona e inhibina. La progesterona sólo se produce durante la gestación y en la segunda mitad del ciclo ovárico tras la ovulación. El estradiol, la progesterona y la testosterona son esteroides, que tienen un papel importante en los órganos reproductores y en la composición corporal. La hormona GnRH se secreta en pulsos de entre 60 y 90 minutos, se trata de un “interruptor” para el resto del eje HPG. Todas las funciones de este eje son controladas por la retroalimentación que se produce desde las hormonas gonadales, y por tanto, no dependen de variaciones en el patrón de secreción de la GnRH (Ellison & Reiches, 2012).

La aparición de pulsos de LH durante el sueño es la primera señal de actividad asociada a la pubertad que muestra el eje HPG. Al cabo de unas semanas o meses se produce también secreción pulsátil de LH durante el día, y los pulsos incrementan de magnitud, y aunque a menor nivel, también se empiezan a observar pulsos de FSH (Ellison & Reiches, 2012).

A medida que los patrones de secreción de gonadotropinas se hacen más robustos incrementa la producción de esteroides gonadales. En las chicas el desarrollo de los pechos y el remodelamiento pélvico son estimulados por el estradiol (Moerman, 1982). Los niveles cada vez más elevados de estradiol provocan la proliferación del revestimiento del endometrio del útero, que en ausencia de progesterona se desprende, produciendo la primera regla (Collins, 2007).

La aparición de la primera regla se conoce como menarquia, siendo un marcador único y relativamente tardío de la pubertad femenina. La menarquia suele aparecer tras el desarrollo de los pechos, un año después de la máxima velocidad de crecimiento, en la fase de deceleración del estirón puberal. La menarquia es el indicador de maduración sexual más ampliamente utilizado, y ocurre cuando la chica ha alcanzado el 17-22% de grasa corporal. La edad de menarquia es un carácter fuertemente heredable (Tanner y Whitehouse, 1976; Ong et al., 2007; Hochberg, 2012; El Housseiny, 2013).

La menarquia no indica que exista ovulación, ni presencia de gametos viables, y no señala por sí misma la habilidad de iniciar un embarazo de manera exitosa. Los ciclos ovulatorios regulares no se dan hasta pasados unos meses o años, de hecho, durante los dos primeros años desde la menarquía el 50% de los ciclos son anovulatorios, y esta cifra baja al 20% cuando han pasado ya cinco años tras la primera menstruación. Por lo tanto, durante unos años, tanto la ovulación como la menstruación se van haciendo cada vez más regulares, pero el pico de fecundidad generalmente no se alcanza hasta casi una década tras la menarquia (Ellison y Reiches, 2012; El Housseiny, 2013).

Después de la menarquia el crecimiento medio de las chicas es de 5 cm, y aquellas con una menarquia tardía tienden a alcanzar una talla final mayor. La edad temprana de menarquia se ha visto que se asocia con un riesgo mayor de presentar obesidad y de padecer cáncer de pecho y de endometrio. La presencia de menarquia temprana se ha visto también asociada a diversos factores, como un nivel socioeconómico elevado en países en vías de desarrollo, mientras en los países desarrollados se asocia a un nivel socioeconómico bajo, así como a un bajo nivel de estudios, y en ambos, a obesidad, falta de ejercicio, relaciones familiares conflictivas, peso bajo al nacer, pre-eclampsia durante el embarazo, tabaquismo materno, ausencia de lactancia materna, entre otros (El Housseiny, 2013). Sin embargo, un incremento de la adiposidad durante la niñez no conduce a una menarquia más temprana (Demerath et al, 2004), estos autores observan que las chicas con menarquia temprana, antes de la aparición de la misma no tenían mayor IMC que las chicas con menarquia normal o tardía. Por lo tanto, concluyen que a nivel poblacional, un descenso de la edad de menarquia no sería consecuencia de incrementos seculares del IMC en la niñez.

Durante la pubertad, en respuesta a los estrógenos, la pelvis femenina empieza a madurar para cambiar hacia la forma adulta, y esta maduración continua después de que las chicas paran de crecer en estatura, por lo que el cese en el incremento de estatura en las chicas no es un indicador fiable de que han alcanzado una morfología adulta de la pelvis (Johnston, 1998).

En los varones, el crecimiento de los testículos ocurre pronto en la secuencia puberal, ya que es consecuencia del desarrollo de los túbulos seminíferos y de la proliferación de las células de Sertoli en los túbulos. El estirón puberal en los chicos, tanto en altura como en ensanchamiento de hombros y alargamiento de brazos ocurre más tarde, cuando hay mayores niveles de testosterona que dan lugar a mayores niveles de conversión a estradiol (Ellison y Reiches, 2012). El crecimiento del pene es resultado de una conversión local secundaria de testosterona a dihidrotestosterona, y ocurre más o menos en sincronía con el estirón puberal (Tanner y Whitehouse, 1976). En los

chicos la eyaculación se manifiesta de una manera muy variable entre individuos, y ésta puede que no ocurra en las primeras etapas de la maduración puberal (Ji, 2001).

Todas las características sexuales secundarias de los varones y las mujeres adultos son consecuencia de la acción de las concentraciones de los esteroides gonadales adultas (Ellison Reiches, 2012). Como consecuencia de la maduración puberal se dan cambios en la composición corporal (Demerath et al., 1999; Demerath et al., 2004), siendo mayor el incremento del porcentaje de grasa corporal en las chicas que en los chicos, mientras que los chicos acumulan mayor cantidad de masa magra (Labayen et al., 2012). Esto se debe a que, en los varones, la testosterona inhibe el crecimiento del tejido adiposo y estimula el anabolismo muscular (Tipton, 2001).

El leptina es una proteína secretada por las células del tejido adiposo, que juega un papel importante en la regulación del eje HPG al actuar como un ponderostato que informa al cerebro sobre la cantidad de grasa almacenada. Aunque se ha observado dimorfismo sexual en los niveles de leptina en la etapa pre-puberal, durante el periodo puberal éste se ve incrementado. En las chicas, durante el desarrollo puberal, aumenta la concentración de leptina de forma simultánea al aumento significativo de la grasa corporal total, en cambio, esto no ocurre en los chicos, en los que se observan valores similares de leptina tanto en la etapa pre-puberal como en la post-puberal. Se ha visto que la leptina correlaciona positivamente con la testosterona en chicas y negativamente con el estradiol en chicos (Demerath et al, 1999).

El evento de crecimiento más evidente asociado con la pubertad es el estirón puberal, siendo cuando la mayoría de dimensiones antropométricas sufren un marcado incremento en velocidad de crecimiento, seguido por una disminución no tan rápida. La máxima velocidad de crecimiento (*peak height velocity*, PHV) se da en las niñas a los 11,5 años y en los varones a los 13 años, tras esto la velocidad decrece rápidamente, induciendo el final del ciclo de crecimiento, que tiene lugar entre los 16 y 17 años en las chicas y entre los 18 y 19 años en los varones (Johnston, 1998; Hochberg, 2012). Tras estas edades, el crecimiento puede continuar hasta más allá de los 20 años, pero la ganancia en estatura es ya mínima. La masa ósea máxima se alcanza hacia el final del desarrollo puberal (Cameron y Demerath, 2002; Hauspie y Roelants, 2012). Las hormonas IGF-1, la hormona del crecimiento y la insulina juegan un papel importante en promover el crecimiento en la pubertad y antes de esta. Para que tenga lugar el estirón puberal se necesita la acción de las hormonas gonadales, el estrógeno y la testosterona. Pero el estirón puberal en sí mismo, es una consecuencia de la acción del estrógeno en ambos sexos. El tiempo en el que se produce el estirón puberal es muy variable, pero alcanzan la misma estatura adulta tanto los niños que maduran

temprano como los que lo hacen más tarde (Juul, 2001; Carrascosa et al., 2008; Hauspie y Roelants, 2012).

También se observa en la pubertad un incremento rápido y repentino en la velocidad de incremento de peso (Hauspie y Roelants, 2012). Durante las últimas etapas de la niñez y durante la adolescencia el IMC incrementa hasta que se alcanza un máximo a finales de la adolescencia o a principios de la etapa adulta (Guo et al., 2000).

1.6. DETERMINACIÓN GENÉTICA Y AMBIENTAL DEL CRECIMIENTO

El crecimiento y desarrollo humano, tanto prenatal como postnatal, están determinados por factores genéticos y ambientales, siendo el individuo altamente sensible a la calidad de éstos últimos (Tanner, 1986; Shell, 1997). Este ambiente incluye el estado nutricional, el apoyo educativo, social, emocional y el estado de salud o enfermedad (Bogin, 2001). Por todo ello, las dimensiones alcanzadas por el adulto reflejan las interacciones entre el potencial genético de cada niño y su ambiente (Bogin, 2001).

1.6.1. Factores genéticos

Los aspectos genéticos son predominantes en la variabilidad del crecimiento y desarrollo de los niños. La estatura es un carácter altamente heredable, entre 60-90%, siendo la heredabilidad de las anchuras esqueléticas algo menor, variando entre 40-80%, y ésta a su vez, mayor que la de las circunferencias corporales y de los pliegues grasos (Sánchez-Andrés y Mesa, 1994; Cameron y Bogin, 2012; Towne et al., 2012). Los caracteres asociados a tejidos blandos se ven más afectados por factores ambientales, sobre todo por los nutricionales. El momento de maduración también está ampliamente controlado por factores genéticos, aunque éstos son independientes de los que controlan el tamaño final de adulto. La amplia variación en la estatura adulta humana se aproxima a una distribución normal, lo que sugiere que el crecimiento lineal en nuestra especie está regulado por muchos genes. (Cameron y Bogin, 2012; Towne et al., 2012).

Al nacimiento, el tamaño del neonato no corresponde con el genéticamente determinado por los padres, sino que es el reflejo de las condiciones intrauterinas y del tamaño materno. Los genes que expresan el tamaño de los padres se activan durante los dos primeros años de vida, de manera que, hacia el segundo año de vida los bebés adquieren su posición genéticamente determinada en los percentiles (Cameron y Bogin, 2012; Lejarraga, 2012).

1.6.2. Factores ambientales

Una parte importante de la variación en el crecimiento, desarrollo y el tiempo de maduración que se observa en las poblaciones humanas es debida a factores ambientales, como ponen de manifiesto las tendencias seculares en estatura y maduración puberal (Eveleth and Tanner, 1990). El crecimiento y desarrollo humano es ecosensible (Schell et al., 2012), es decir, es sensible a una amplia variedad de factores ambientales: factores nutricionales, factores climáticos, estacionales, altitud, sustancias contaminantes, radiaciones y ruido. Por ello, hay que tener en cuenta que las correlaciones entre padres e hijos no sólo reflejan sólo factores genéticos, sino también ambientales, como la nutrición o aspectos relacionados con el estilo de vida (Towne et al., 2012). Así, el crecimiento humano es altamente plástico durante los años de crecimiento y desarrollo, y responde al conjunto de condiciones ambientales en las que vive el individuo (Bogin, 1999).

Factores climáticos y estacionales: En niños sanos se han observado variaciones estacionales en las tasas de crecimiento. En climas tropicales, estas variaciones se han constatado entre la estación seca y la estación lluviosa. Bogin (1978) observó que en Guatemala, que tanto los niños como las niñas preadolescentes siguen un patrón estacional, pero los adolescentes no. La variación en las horas de luz solar explicaría la variación estacional en el crecimiento en estatura, ya que la luz solar influye en las hormonas involucradas en la regulación del crecimiento. La ausencia de este efecto estacional durante la adolescencia, puede ser debida al estirón puberal, que es largo y se da de manera muy variable entre individuos (Bogin, 1988).

En las poblaciones que residen en elevadas altitudes geográficas, la prevalencia de bajo peso al nacimiento puede llegar a ser cuatro veces mayor, y la reducción en peso de los neonatos parece estar directamente correlacionada con el tiempo de residencia a gran altitud, siendo las poblaciones con una residencia más larga las que experimentarían menos reducciones en el peso al nacer (Hartinger, 2006; Julian et al., 2007; Schell et al., 2012). Tras el nacimiento, los niños que viven en poblaciones de gran altitud tienden a seguir siendo pequeños para su edad, por la acción de la hipoxia y de una nutrición insuficiente (Schell et al., 2012). En estas poblaciones, a pesar de alargar el periodo de crecimiento y retrasar el de maduración sexual no consiguen alcanzar el tamaño de sus compatriotas que residen en cotas geográficas más bajas (Frisancho y Baker, 1970). En los ecosistemas de elevada altitud se observa una relación inversa entre altitud y peso al nacer, pero se evidencia el patrón contrario en los prematuros, es decir, en ellos al aumentar la altitud aumenta el peso al nacer. También la incidencia de prematuridad incrementa al aumentar la altitud. Por ello se cree que la prematuridad es un mecanismo adaptativo en el que las

condiciones de hipoxia favorecen los nacimientos prematuros como forma de prevenir la influencia de la altitud en el desarrollo intrauterino. Además, parece ser que el hecho de ser niña confiere ventajas en ecosistemas de elevada altitud y en condiciones de prematuridad (Candelas et al., 2015).

Factores nutricionales, ejercicio físico y sueño: El crecimiento es muy sensible a las condiciones nutricionales, incluso en un buen ambiente (Norgan et al., 2012). En un estudio con población holandesa se observó que los niños que seguían dietas vegetarianas macrobióticas eran más bajitos y tenían menos peso que los que llevaban una dieta omnívora (Danielle et al., 1994). Pero se ha visto que, más allá de la infancia y la niñez, el efecto de la nutrición en el crecimiento queda restringido al *tempo* de desarrollo, con apenas efecto en la estatura adulta (Abmann and Hermanussen, 2013). La actividad física es un factor importante en la regulación del peso corporal, específicamente de la grasa y también mejora el contenido mineral de los huesos (Malina, 2012).

Muchas hormonas relacionadas con el crecimiento (GH, LH, testosterona, FSH, y prolactina) están afectadas por el ciclo sueño-vigilia. Se ha visto que existe un acoplamiento estrecho entre el comienzo del sueño y la secreción de GH, que ya se da en niños de 3 meses de edad (Schell et al., 2012), evidenciándose en población de todas las edades, una asociación entre número bajo de las horas de sueño e incremento del IMC (Knutson and Van, 2008; Patel and Hu, 2008).

Efecto de la comunidad: Existen evidencias de que en la regulación del crecimiento pueden intervenir las interacciones sociales. Parece ser que las comunidades sociales de estatura alta generan personas altas, y aquellas comunidades de estatura baja generan personas bajas, siendo así la variación en estatura, dentro de una misma población, estrecha (Abmann and Hermanussen, 2013). Es cierto que las personas de países pobres tienden a tener menor estatura que aquellas de países ricos, pero en todas las comunidades la talla tiende a agruparse. Así, las personas de zonas ricas no son necesariamente altas, y las personas acomodadas de naciones de corta estatura son más bajas que las personas de clase media de naciones con estatura alta. En los inmigrantes la talla también cambia y tiende a asemejarse con la talla de la población que los acoge; por ejemplo, los niños Maya nacidos en Guatemala, que emigraron a Estados Unidos, son más altos que sus compatriotas nacidos en Guatemala (Bogin et al., 2002) y su estatura tiende a agruparse con la de la población de USA. Asimismo, dentro de la comunidad de Bangladesh que vive en el Reino Unido, se ha observado que las chicas nacidas en Bangladesh que emigraron al Reino Unido tienen una estatura 3,8 cm menor que sus compañeras que ya han nacido en el Reino Unido, y su altura de rodilla es 2 cm menor (Bogin y Hermanussen, 2013b).

En la población alemana se encontró que, a pesar de que los alemanes de la zona Este eran más bajos que los del Oeste, tras la reunificación alemana en 1989, se observó que la población del Este experimentó un crecimiento compensatorio (*catch-up growth*) hacia la nueva estatura diana (Abmann and Hermanussen, 2013; Hermanussen 2013). Abmann y Hermanussen (2013) proponen que la estatura se percibe como estatura social, y durante el crecimiento el individuo busca la estatura social diana. Así, ser más bajo no implica necesariamente haber tenido una salud y nutrición deficientes, ni unas condiciones socioeconómicas pobres, sino que puede indicar únicamente que el grupo donde vive es de estatura baja. Las razones bioquímicas de este fenómeno son especulativas, pero podrían estar implicadas la GH y la IGF-1, al estar la GH relacionada con las emociones.

Contaminantes: Hay actualmente bastante evidencia de que el crecimiento y desarrollo es sensible a determinadas sustancias contaminantes, como tabaco, plomo, contaminantes atmosféricos, compuestos orgánicos (como los bifenilos policlorados, los ftalatos), así como a la radiación y el ruido (Schell et al., 2012).

1.7. LOS ORÍGENES DE LA SALUD Y LA ENFERMEDAD DURANTE EL DESARROLLO

El ambiente donde se desarrolla el feto representa una importante influencia en su salud. Los factores estresantes que el individuo experimenta durante ciertos periodos críticos de su fase de desarrollo temprano (etapa prenatal, infancia y niñez) alteran su fisiología de manera adversa durante toda la vida, conociéndose a esta área de investigación como “Los orígenes de la salud y la enfermedad en el desarrollo” (Cameron and Demerath, 2002; Gluckman y Hanson, 2004; Kuzawa and Quinn, 2009; Bogin y Baker, 2012; Wang et al., 2014), en inglés “*Developmental origins of health and disease*” (DOHaD). El concepto de DOHaD es parte de un fenómeno biológico más amplio, como es la **plasticidad de desarrollo**, en el que, ajustando el programa del desarrollo, a partir de un mismo genotipo se pueden generar fenotipos alternativos en respuesta a señales ambientales. La base del fenómeno DOHaD es la relación entre señales tempranas que recibe el feto y el riesgo de padecer ciertas enfermedades en la vida adulta. Esta hipótesis propone que algunas enfermedades, como la diabetes tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares, pueden producirse debido a un desequilibrio entre las condiciones ambientales durante la vida fetal, la infancia, y la vida adulta (Bateson, et al., 2004; Gluckman y Hanson, 2007; Hochberg et al, 2011).

1.7.1. Plasticidad de desarrollo

La plasticidad es la habilidad del organismo para modificar su biología o comportamiento de manera que responda a los cambios en el ambiente, particularmente cuando estos son estresantes (Bogin, 1999). Así, el cuerpo cuando se está desarrollando tiene la capacidad de modificar su estructura y función, en respuesta a experiencias ambientales o comportamentales (Kuzawa, 2012) y, por tanto, supone la habilidad de un gen para producir diferentes fenotipos en función de las condiciones ambientales (Kuzawa and Quinn, 2009; Hochberg et al, 2011). La plasticidad de desarrollo permite que el organismo responda a las condiciones ambientales, sobre todo en las primeras etapas del desarrollo, cuando se produce la diferenciación celular y el crecimiento de los tejidos (Barouki et al., 2012).

Las señales de balance energético que modulan la plasticidad pueden ser internas o ambientales. Las internas son la leptina, el eje GH-IGF1, la insulina, la grelina, las hormonas tiroideas, y la lanzadera cortisona-cortisol. Las señales ambientales serían el fotoperiodo, la nutrición prenatal y posnatal y los factores estresantes (Hochberg et al., 2011). Así, las condiciones ambientales experimentadas en las primeras etapas de la vida pueden influenciar profundamente la biología del cuerpo humano y la salud a largo plazo (Hochberg, 2012).

Las transiciones entre las diferentes fases del crecimiento son periodos de plasticidad adaptativa, y la regulación del crecimiento durante cada fase es multifactorial y refleja la interacción entre la genética, el ambiente, y los factores hormonales y psicosociales (Hochberg et al., 2011). La ventana de para la plasticidad de desarrollo, se extiende desde la preconcepción hasta la niñez temprana, e implica respuestas epigenéticas a los cambios ambientales, pudiendo influenciar los procesos biológicos, cuyos cambios pueden pasarse a la siguiente generación (Hochberg, 2012; Hermanussen, 2013).

1.7.2. Programación fetal

La programación fetal es el impacto de los factores ambientales en el feto, que afectan a su fisiología posnatal y a su salud en la vida adulta (Schell et al., 2012). Los efectos a largo plazo de la programación fetal se deben tanto a cambios hormonales, como a cambios estructurales en los órganos, así como a procesos epigenéticos (Williams y Drake, 2015).

La programación fetal supone un cambio biológico duradero, inducido ambientalmente, que se produce en la estructura o en la función de un tejido, órgano o sistema biológico, como respuesta

a un daño, estrés o estímulo, que se produce durante un periodo crítico del crecimiento (Kuzawa and Quinn, 2009). Como periodo crítico entendemos aquel tiempo limitado en el desarrollo temprano cuando los estímulos ambientales pueden influir de manera duradera un rasgo o característica biológica (Kuzawa and Quinn, 2009). Así, el ambiente puede tener un impacto permanente en la fisiología y la salud a largo plazo, ya que las adaptaciones que se producen en respuesta a señales ambientales durante el crecimiento y la maduración generalmente son irreversibles (Mc.Mullen et al, 2012). La programación fetal establece que la exposición del feto a un ambiente adverso tiene como resultado un cuerpo más pequeño al nacer con mayor riesgo de enfermar en la edad adulta (Bogin et al., 2007). Esto es porque los ambientes adversos durante las primeras etapas de la vida, conducen a la programación de los sistemas neuroendocrino, cardiovascular y metabólico, y tiene como consecuencia mayor riesgo de enfermedades en etapas posteriores de la vida (Williams y Drake, 2015).

El feto responde a los problemas que surgen durante la vida prenatal mediante el proceso de programación fetal (Cameron and Hermanussen, 2013). Por ejemplo, si se produce una escasez de nutrientes durante la vida fetal, el organismo favorece el crecimiento del cerebro a expensas del músculo (Barker, 1995, 1997; Baker et al, 2010; Barker y Thornburg, 2013). Este proceso de programación fetal implica la respuesta del feto a una serie de condiciones intrauterinas que provocan patrones de expresión génica durante periodos críticos del desarrollo. Un ambiente intrauterino alterado hace que el feto desarrolle adaptaciones que inducen cambios permanentes en su metabolismo y fisiología, y que le permiten sobrevivir, pero que le predisponen en su vida adulta a padecer enfermedades cardiovasculares y síndrome metabólico (Ong et al. 2000, Hochberg, 2012). Los estímulos ambientales a los que está expuesto el feto durante periodos críticos pueden dar lugar a modificaciones en la estructura y función de los órganos que pueden durar toda la vida (Hermanussen, 2013). En la programación fetal, la plasticidad ha evolucionado para dotar al organismo con las mejores probabilidades de sobrevivir y tener éxito reproductivo bajo ambientes cambiantes (Hochberg, et al, 2011).

En la década de los ochenta, Barker y Osmond (1986), evidenciaron una relación en las mismas áreas geográficas, entre la mortalidad neonatal en las décadas de 1920 y 1930 y las tasas de mortalidad por infarto y enfermedades cardiovasculares en las décadas de 1960 y 1970 (Barker and Osmond, 1986). Barker (1992, 1995), sugirió una asociación entre el peso al nacimiento, como un marcador del crecimiento fetal, y el riesgo de algunas enfermedades crónicas y degenerativas en la edad adulta, concluyendo que, la salud de la madre y la del feto determinaban de manera importante el riesgo de infarto en la descendencia, proponiendo que las enfermedades

cardiovasculares podían tener su origen durante la vida fetal o la niñez temprana. Estudios posteriores han confirmado esta asociación, evidenciando que los neonatos que son pequeños para su edad gestacional presentan mayor riesgo de padecer hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes tipo 2 y obesidad (Barker, 1995), constatándose que el bajo peso al nacer está asociado con alteraciones persistentes en la estructura y función vascular (Godfrey and Barker, 2001; Alexander et al., 2015).

Hales y Barker (1992), propusieron la “**hipótesis del fenotipo ahorrador**”, que sugiere que las condiciones subóptimas en el útero, como por ejemplo desnutrición, conllevan adaptaciones metabólicas para producir la utilización eficiente de las escasas fuentes nutricionales (McMullen et al., 2012). Estas adaptaciones, inducirían respuestas compensatorias celulares, metabólicas y fisiológicas, como resistencia a la insulina y niveles altos de ácidos grasos en la sangre, que conservan energía y reducen el crecimiento somático, lo que permite que el feto sobreviva en condiciones de mala nutrición (Hales y Barker, 1992). Esto produciría ventajas al individuo si nace en un ambiente con escasos recursos nutricionales, pero, por el contrario, al ser una respuesta permanente a lo largo de la vida el individuo se verá perjudicado si el ambiente posnatal es rico en nutrientes, ya que se incrementa su riesgo de diabetes y enfermedades cardiovasculares (Hales y Barker, 1992; McMullen et al., 2012). El fenotipo ahorrador estaría caracterizado por presentar resistencia a la insulina, cambios circulatorios para proteger el cerebro, y reducción en el crecimiento de los órganos para conservar los nutrientes (Hales y Barker, 1992). En modelos animales se ha visto que la desnutrición prenatal provoca alteraciones en la homeostasis de la glucosa y en la sensibilidad a la insulina, lo que abogaría por lo establecido en la hipótesis del fenotipo ahorrador (McMullen et al., 2012).

El tamaño al nacer es el resultado de la trayectoria fetal de crecimiento, y de la capacidad de la madre y la habilidad de la placenta de aportar al feto nutrientes suficientes para poder mantener esta trayectoria (Barker y Thornburg, 2013). Un reflejo de esta habilidad de la placenta de transferir nutrientes al feto es el peso de la placenta, así como el tamaño y forma de su superficie (Barker y Thornburg, 2013).

Estudios más recientes también asocian el crecimiento reducido del feto con cambios en la composición corporal al nacimiento, durante la niñez, y en la etapa adulta, así como con trastornos del desarrollo cognitivo, mayor riesgo de obesidad y pubertad prematura (Cameron and Demerath, 2002; Gluckman y Hanson, 2004; Kuzawa, 2005; Labayen et al., 2009; Labayen et al., 2012; Hanson et al., 2015). El peso al nacer es un indicador del crecimiento fetal, que resulta de la

regulación endógena que se da entre el feto y la nutrición, salud y comportamiento maternos, siendo así un marcador de la nutrición durante la vida intrauterina (Bogin and Baker, 2012; Jaiswal et al., 2012) y así, el peso bajo al nacer es considerado una consecuencia de un ambiente intrauterino adverso. Sin embargo, dado que la conexión entre el riesgo de enfermedad y el peso al nacer es continua a lo largo del rango normal de peso al nacimiento, los procesos que la sustentan no están relacionados con el peso al nacer en sí, ya que éste es una medida del ambiente fetal, particularmente en las etapas avanzadas de la gestación. Pero en las primeras etapas de la gestación, los factores ambientales pueden influir en el desarrollo sin afectar al peso al nacer (Hales y Barker, 2001; Gluckman y Hanson, 2004, 2006; Barouki et al., 2012; Williams and Drake, 2015). Durante estos últimos años, ha habido gran evidencia experimental de que el ambiente prenatal puede inducir efectos cardiovasculares a largo plazo sin afectar necesariamente al peso al nacimiento (Godfrey et al., 2007). Por ello, el peso al nacer debe ser considerado, no como un elemento desencadenante en sí mismo, sino más bien como la medida aproximada de un proceso más global, que resulta en alteraciones en el desarrollo de la estructura del órgano o función, o ambas, y en la aparición de enfermedades más tarde en la vida (Nuyt y Alexander, 2009). El feto es sensible tanto al exceso de calorías de la madre como a la restricción de nutrientes (Alexander et al., 2015). Así, se ha evidenciado que tanto el bajo peso, como el peso elevado al nacimiento, están asociados con un mayor riesgo de enfermar (Myatt, 2006; Barouki et al., 2012), siendo la relación entre esas dos variables en forma de U (Barouki et al., 2012). Yajnik (2004) evidenció en población de la India, que el riesgo de resistencia a la insulina se daba tanto en los niños que habían tenido un peso al nacer alto como en los que lo habían tenido bajo, y que aquellos niños con un peso alto al nacimiento tenían además IMC mayor en la niñez. Además, también se ha visto que los niños que nacen grandes para su edad gestacional son más propensos a padecer sobrepeso u obesidad en la edad adulta (Cnattingius et al., 2012). Por ello, parece que, durante la vida intrauterina, aquellas exposiciones que llevan a una sobrenutrición o desnutrición, pueden poner en marcha distintas vías que serán responsables de que el individuo tenga un mayor riesgo de obesidad (Jaiswal et al., 2012).

Se han asociado además a programación fetal algunas complicaciones de la gestación como pre-eclampsia y diabetes gestacional (Myatt, 2006). Un tamaño pequeño al nacer, que puede reflejarse en el peso, el perímetro cefálico, la talla, el tamaño corporal o en alguna combinación de estas medidas, es un marcador de disrupción fisiológica del desarrollo intrauterino de uno o más sistemas fisiológicos, incluyendo el sistema cardio-circulatorio, neuroendocrino y renal (Bogin et al., 2007).

Un ambiente intrauterino pobre asociado a una dieta o composición corporal materna inadecuada, insuficiencia placentaria, a factores endocrinos o estrés, induce en la descendencia un fenotipo caracterizado por presentar un mayor riesgo de desarrollar enfermedades crónicas como enfermedades cardiovasculares, hipertensión, diabetes tipo 2 o síndrome metabólico (Godfrey and Barker 2001; Hales y Barker, 2001; Kuzawa, 2012). No solamente se ha evidenciado menor tamaño de los riñones en bebés que son delgados al nacer, sino que se han encontrado alteraciones críticas en la morfología y fisiología del riñón, que ocurren en respuesta a la falta de nutrientes en el feto (Lampl et al., 2002; Nuyt y Alexander, 2009). Pero los factores que incrementan el riesgo de enfermedad en la descendencia no se limitan a situaciones extremas que experimenta la madre, sino que ocurren a lo largo del rango normal de exposiciones ambientales de las mujeres durante la gestación (Hanson et al., 2015).

Por otra parte, tanto nutrición insuficiente, como un exceso de nutrición, así como la exposición a tóxicos ambientales durante el desarrollo también incrementan el riesgo de enfermedad (Lillicrop, et al., 2011; Barouki et al., 2012;). Las alteraciones debidas a estrés nutricional o a exposiciones a diversas sustancias químicas (principalmente disruptores endocrinos) inducen modificaciones en la expresión de los genes, en la concentración proteica, en el metabolismo y diferenciación celular, así como, variaciones en el número de células y su localización. Estos cambios pueden originar leves diferencias morfológicas y/o variaciones en las propiedades funcionales de tejidos, órganos y sistemas, lo que modifica la susceptibilidad respecto a enfermedades que se manifestarán meses o años más tarde (Barouki et al., 2012).

La asociación entre un ambiente pobre intrauterino y el mayor riesgo de enfermar en la vida adulta ha sido comprobada en numerosos estudios con animales (Hochberg, 2012), donde se manipula el ambiente intrauterino para intentar esclarecer los mecanismos moleculares, celulares y sistémicos que contribuyen a las distintas manifestaciones de la programación fetal (Hochberg, 2012). Por ejemplo, en roedores una nutrición pobre durante el embarazo induce obesidad, dislipidemia, hiperinsulinemia, hipertensión e hiperleptinemia en la descendencia (Gluckman y Hanson 2007).

Las exposiciones a factores ambientales adversos durante la vida uterina, así como en la infancia y la niñez puede tener consecuencias para las siguientes generaciones (Williams and Drake, 2015). La salud de una generación puede estar ligada a las experiencias ambientales que vivieron los ancestros recientes, especialmente la madre, ya que su crecimiento fetal influye en la salud de la descendencia, este efecto es conocido como **“Hipótesis de la herencia intergeneracional”** (Godfrey and Barker, 2001; Varela-Silva et al., 2007; Kuzawa, 2012). Las trayectorias de

crecimiento de los niños se ven influidas por factores nutricionales de sus ancestros por vía materna, incluyendo la nutrición prenatal y de los primeros años de vida de estos ancestros. La nutrición en las etapas tempranas de la vida de una mujer no sólo afecta a sus proporciones corporales y su estatura, sino también a la nutrición fetal y características neonatales de su descendencia. Durante la vida fetal y la infancia se producen ciertas modificaciones como respuesta al fenotipo materno, que pueden considerarse una forma de transferencia de información no genómica entre generaciones (Kuzawa, 2005; Kuzawa y Quinn, 2009).

En el feto y/o en el niño se producen ajustes metabólicos, en respuesta a la variación de la calidad ambiental en el medio intrauterino y en el ambiente posnatal, que pueden ser beneficiosos o perjudiciales, afectando el crecimiento y desarrollo del individuo y su futura salud. Particularmente en las mujeres, además afectará a su descendencia, puesto que su sistema reproductor en gran parte se ha desarrollado durante su periodo fetal (Varela-Silva et al., 2007). Así, la alta prevalencia de obesidad y sobrepeso que tienen los hijos de inmigrantes procedentes de países pobres en los países desarrollados, podría explicarse por la *Hipótesis de la herencia intergeneracional*, debido a que, aunque estos niños se han desarrollado bajo mejores condiciones nutricionales, se ven afectados por las pobres condiciones ambientales, nutricionales y de salud de sus madres y abuelas (Varela-Silva et al., 2007). Más concretamente, en población Maya mexicana se han puesto de manifiesto el efecto de los aspectos intergeneracionales respecto al retraso del crecimiento), encontrando que eran más propensos a presentarlo aquellos niños cuyo peso al nacer era inferior a 3000 gr y aquellos cuyas madres tenían una talla inferior a 150 cm. Los autores de este estudio sugerían que las condiciones adversas durante el crecimiento materno producen un riesgo similar en su descendencia (Varela-Silva et al., 2009). También, se ha constatado que la diabetes gestacional, la obesidad materna y un exceso de ganancia de peso durante el embarazo tienen consecuencias intergeneracionales (Hanson et al., 2015). Por tanto, la herencia intergeneracional puede ser un mecanismo importante en el origen de la enfermedad en nuestra especie (Gluckman et al., 2007a).

En un reciente estudio realizado por Azcorra et al (2015), con niños Maya mexicanos de entre 6 a 8 años de edad y sus madres y abuelas maternas, se constató que la talla y longitud de piernas de la madre correlacionaba positivamente con las medidas de crecimiento del niño. Además, el tipo de vivienda en el que la abuela había crecido se asociaba positivamente con la estatura y longitud de piernas de los niños, de manera que aquellos niños cuyas abuelas habían crecido en una casa construida con materiales de buena calidad tenían mayor talla y longitud de piernas. Los autores sugieren que la calidad de la casa estaría relacionada con un buen ambiente durante la

etapa de crecimiento de la abuela. Asimismo, estos investigadores constataron que, si las abuelas habían crecido en una familia de tamaño grande, sus nietos presentaban mayor longitud de piernas; esto es explicado por una mayor productividad agrícola en las familias rurales que tienen más miembros, lo que conlleva unas buenas condiciones ambientales durante la etapa de crecimiento de la abuela, que produce una influencia intergeneracional positiva en sus nietos. En cambio, no se encontró relación significativa entre el tamaño familiar por parte de la abuela y la talla total, hecho que constata la mayor sensibilidad de las piernas respecto a la estatura total en cuanto a las condiciones ambientales. En el mismo estudio se observó que la asociación entre madre e hijo era mayor para longitud de piernas que para la estatura. Estos resultados apoyan parcialmente la hipótesis de que las condiciones de vida durante la niñez de los ancestros por vía materna, influyen en el crecimiento de los niños de la tercera generación. Tanto la longitud de la pierna como la talla de los niños estaban más asociadas con las madres que con las abuelas.

Sin embargo, en un estudio realizado por Wilson et al. (2014) sobre composición corporal, también en población Maya mexicana, se constató que la talla materna no predecía de manera significativa el IMC de sus hijos (edades de 7 a 9 años), ni tampoco su porcentaje de grasa corporal, ni su circunferencia de cintura. Esto sugeriría que los estilos de vida y ambientes recientes en esta población son más relevantes que la herencia intergeneracional. Aunque parezca contradictorio, se ha constatado en este estudio que los niños con familias en las que hay cuatro o más hijos presentan mayores niveles de adiposidad que aquellos niños con familias de menos miembros.

La población Maya de México y América Central, históricamente han tenido una talla muy baja debido a estrés nutricional, enfermedades infecciosas, guerra, inestabilidad social y opresión política. Esta población sufre doble carga nutricional, ya que además de presentar retraso en el crecimiento también tienen sobrepeso. Los individuos con retraso del crecimiento están predispuestos a la conservación de energía, pero tienen mayor riesgo de padecer obesidad cuando están en un ambiente donde los requerimientos de gasto energético son bajos y la comida es abundante (Varela-Silva et al., 2012; Wilson et al., 2014). Del mismo modo, el estudio realizado por Chung y Kuzawa, (2014), en población filipina rural, ponía de manifiesto que la longitud de piernas materna predice el peso al nacer del niño (tras ajustar para edad gestacional y IMC materno), atenuándose esta asociación cuando se ajustaba para el peso placentario. En cambio, estos autores no observaron la misma asociación respecto a la altura del tronco materno y el peso al nacimiento de la descendencia.

1.7.3. Epigenética

El mecanismo principal que sustenta la programación fetal es la epigenética, que engloba aquellos cambios heredables en la expresión génica y en el fenotipo celular, que no alteran la secuencia de ADN y que se heredan mitótica o meióticamente, causando que los genes se expresen de manera distinta (Bernal y Jirtle, 2010; Drake y Liu, 2010; Drake y Reynolds, 2010; Hanson et al., 2011; Hermanussen, 2013; Williams y Drake, 2015). Los mecanismos epigenéticos generalmente implican la unión de grupos químicos al ADN y a sus proteínas asociadas. Estos cambios suelen ser metilaciones, acetilaciones, fosforilaciones, ubiquitinaciones, así como cambios en las histonas y regulación de los ARN no codificantes. Estas modificaciones químicas, inducen que la cromatina tenga una conformación abierta o cerrada que puede activar o suprimir la transcripción (Mortier y Vanden Berghe, 2012). La epigenética es un mecanismo que conecta la exposición a factores ambientales durante la vida intrauterina con la salud adulta (Kuzawa, 2012). El epigenoma constituye todas las marcas epigenéticas del genoma, que regulan la estructura de la cromatina y la accesibilidad del ADN a la maquinaria que regula la expresión génica. Cada organismo tiene su patrón epigenético global, o epigenoma (Heijmans et al., 2009; Hochberg et al., 2011).

En diversos estudios de seguimiento de los hijos de las mujeres embarazadas que padecieron hambruna en Holanda, durante la Segunda Guerra Mundial (Heijmans, 2008; Roseboom et al., 2011), se ha observado que los hijos de aquellas mujeres que sufrieron la restricción alimentaria en la etapa periconcepcional, 60 años después, muestran diferencias epigenéticas (hipometilación en el gen IGF2), aunque tenían un peso al nacimiento normal. En cambio, aquellos individuos cuyas madres estuvieron expuestas a la hambruna en etapas más tardías del embarazo no presentan estos cambios epigenéticos, pero sí tuvieron un menor peso al nacer (Heijmans, 2008), puede que debido a que la demanda fetal de nutrientes es mayor al final de la gestación (Barker y Thornburg, 2013). Los efectos de la exposición prenatal a la hambruna se pueden transmitir de una generación a otra, causando en la descendencia mayor adiposidad neonatal (Painter et al., 2008). Esto demuestra que las condiciones ambientales que se dan al principio de la vida pueden causar cambios epigenéticos que persisten a lo largo de ésta (Heijmans et al., 2008). De hecho, las marcas epigenéticas inducidas durante el desarrollo persisten en gran parte en la vida adulta, aunque el envejecimiento se asocia con cambios epigenéticos específicos de tejidos (Hanson et al., 2011). La adaptación epigenética intergeneracional conecta las experiencias ambientales de las madres con la adaptación, la variación fenotípica y el riesgo de enfermar de su descendencia (Kuzawa and Quinn, 2009). Por tanto, los ambientes en los que viven los individuos pueden

modelar la biología y salud de éstos a lo largo de su vida e incluso, entre los linajes a través del tiempo (Thayer and Kuzawa, 2011).

Numerosos estudios experimentales usando animales, también han mostrado que modificaciones en las características de los ambientes prenatales o postnatales tempranos, como alteraciones nutricionales, pueden conllevar cambios epigenéticos que persisten en la vida adulta e influyen en los procesos que contribuyen al riesgo de enfermar (Gluckman et al., 2007a; Thayer and Kuzawa, 2011). Los ambientes posnatales también influyen de manera importante en el epigenoma. Experimentación animal en ratas ha evidenciado que un buen cuidado maternal produce cambios epigenéticos en el cerebro de las crías, de manera que en su estado adulto tienen menos reactividad frente al estrés y menor ansiedad (Weaver et al., 2004; Diorio and Meaney, 2007).

La impronta génica consiste en unas marcas epigenéticas en los genes, que dan como resultado una expresión monoalélica en función de si el origen del gen es materno o paterno (Frost y Moore, 2010). Por lo tanto, algunos genes con impronta son expresados a partir del alelo heredado del padre, y otros son expresados a partir del alelo heredado de la madre (Ferguson-Smith, 2011). En la especie humana la impronta génica es muy importante, y la expresión inapropiada de los genes con impronta da lugar en muchas ocasiones a síndromes severos. Esto demuestra que la expresión monoalélica de estos genes es indispensable para que el individuo crezca y se desarrolle con normalidad (Frost y Moore, 2010). Por ejemplo, se produce impronta en los genes que codifican para la hormona IGF-2, que es clave en el crecimiento embrionario y fetal (Hochberg, 2012).

En definitiva, la epigenética puede arrojar luz en cuanto a las vías por las que el ambiente durante el desarrollo, conduce a un riesgo de padecer enfermedades en la vida adulta. Además, los efectos epigenéticos pueden jugar un papel muy importante en determinar el tamaño y la forma corporal (Bogin y Varela-Silva, 2010; Bogin, 2012b; Hanson et al., 2015).

1.7.4. Impacto de la programación fetal

Aunque son muchas las consecuencias que tiene la programación fetal ante un ambiente intrauterino adverso, entre las más importante se encuentra el incremento de la prevalencia de obesidad, diabetes y enfermedades cardiovasculares. Así, las enfermedades no infecciosas son hoy en día las que más mortalidad producen, siendo el 63% de las muertes a nivel mundial debidas a este tipo de enfermedades (OMS, 2010). El síndrome metabólico, la diabetes tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares son enfermedades que afectan a múltiples órganos. La

programación del desarrollo y la plasticidad de los órganos pueden ser la base común de las disfunciones orgánicas de estas enfermedades. La asociación entre el peso bajo al nacer y la diabetes tipo 2 es principalmente no genética (Hermanussen, 2013). Las patologías resultantes de la exposición durante el desarrollo a problemas nutricionales o sustancias químicas constituyen las mayores dificultades a las que se enfrenta la salud pública a nivel mundial: obesidad, diabetes tipo 2, hipertensión, enfermedades cardiovasculares, enfermedades neurodegenerativas, pubertad precoz, algunos tipos de cánceres, osteoporosis, entre otras (Barouki et al., 2012). Por lo tanto, es de suma importancia prestar atención a la prevención del riesgo de enfermar debido a la programación fetal.

Hace años que el incremento de la obesidad en las poblaciones humanas preocupa a los científicos. Cameron y Demerath (2002) consideran que la obesidad en los niños y adolescentes ya alcanzaba proporciones epidémicas por todo el mundo en la primera década del siglo XXI, considerándose la obesidad un problema de salud pública en los países desarrollados, comenzando a alcanzar niveles muy altos en los países en vías de desarrollo (Frisancho, 2003; Paliy et al., 2014). Además, la prevalencia de adiposidad en la infancia está aumentando de manera importante, existiendo una preocupación creciente acerca de la importante escalada de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes en la mayoría de los países, por ser un fuerte predictor de la obesidad en la vida adulta (Labayen et al., 2010; Monasta et al., 2010; Hanson et al., 2015). La epidemia de obesidad infantil está siendo alimentada tanto por factores genéticos como ambientales, y entre estos últimos se incluyen los efectos intrauterinos (Jaiswal et al., 2012). La diabetes tipo 2 es una de las enfermedades más comunes, que en el año 2000 ya tenía al menos 250 millones de casos alrededor del mundo, y está incrementando de una manera alarmante, produciendo la muerte de 1,6 millones de personas en 2014 (Alper, 2000; OMS 2014). De hecho, el síndrome metabólico, que incluye la diabetes tipo 2, la obesidad, así como otros trastornos metabólicos, pertenece al grupo de problemas de salud que crecen rápidamente en todo el mundo (Hochberg et al., 2011).

En nuestro país, Grau et al., en 2011 en población de 35 a 70 años mostraron que el 47% de los varones y el 39% de las mujeres eran hipertensos, que el 29% de los individuos de ambos sexos eran obesos, y que la diabetes presentaba una prevalencia del 16% en varones y el 11% en mujeres. En cuanto a la población infantil, el estudio Enkid (1998-2000) mostró que entre los 6 y los 13 años la obesidad ya alcanzaba valores de 16,1% (Serra-Majem et al., 2001), y otro estudio llevado a cabo en 2005, se vio que las tasas de obesidad en adolescentes madrileños (13-17 años) eran del 18,2% en varones y del 24,1% en niñas (Carmenate et al., 2007). Más recientemente, se

han constatado prevalencias de sobrepeso del 26% y de obesidad del 12,6% en población española de 8 a 17 años (Sánchez-Cruz et al., 2013).

Respecto al síndrome metabólico, la prevalencia en nuestro país en 2003 era del 10,2% en la población general, incrementándose al 31% en el 2012 (Fernández-Bergés et al., 2012). Alegría et al., (2005) observaron un aumento de este trastorno con la edad, el IMC, la presión arterial y la glucemia basal. En niños adolescentes y obesos de entre 6 y 14 años de edad encontró que el 18,6% de ellos padecía síndrome metabólico, sin diferencias entre sexos, y esta frecuencia era bastante mayor en los individuos puberales (26,2%) que en los prepuberales (12,7%) (Tapia Ceballos et al., 2007). Recientemente, un estudio sobre el síndrome metabólico con escolares andaluces, de entre 10 y 15 años de edad, evidencia una prevalencia alta de este síndrome, particularmente entre los chicos (González-Jiménez et al., 2015). Marrodán et al (2013), en un estudio con niños madrileños, de entre 6 y 16 años, observan que los valores medios de presión arterial sistólica y diastólica aumentan en función del IMC, del porcentaje de grasa corporal y del índice cintura talla. Estos investigadores concluyen que tanto el sobrepeso como la obesidad predisponen a la PA elevada, si bien el riesgo depende del exceso de tejido adiposo y de la distribución del mismo, siendo la distribución abdominal un factor de riesgo de presión arterial elevada en niños de edad escolar. Otro estudio en España evidenció como factores de riesgo para padecer obesidad un peso al nacimiento superior a 3,500 gramos, ausencia de lactancia materna, sedentarismo y dieta inadecuada (Duelo Marcos et al., 2009).

Importancia de los factores maternos

Los factores antenatales, perinatales y postnatales han demostrado tener una importante incidencia en el posterior crecimiento y desarrollo de los niños, siendo destacable el importante papel que juegan la obesidad materna, la excesiva ganancia de peso durante el embarazo y la diabetes gestacional, como factores de riesgo de enfermedad en la siguiente generación (Yajnik, 2004; Gluckman et al., 2009; Barouki et al., 2012; Hanson et al., 2015). Además, otros factores como un corto periodo de amamantamiento, un destete inadecuado, el estrés emocional, el consumo de tabaco y de alcohol, también pueden tener consecuencias a largo plazo para la madre y el niño (Hanson et al., 2015). Es conocido desde hace tiempo el efecto nocivo del tabaco en el desarrollo fetal, causando no sólo restricción del crecimiento intrauterino sino también mayores riesgos de aborto, de nacimiento prematuro, placenta previa, entre otros (Cnattingius, 2004).

La obesidad pre-gestacional tiene un impacto en el feto, que es ligeramente distinto al de la ganancia de peso en la gestación, y se asocia con un aumento de la grasa del neonato, y no con aumento de su masa magra (Sewell et al., 2006; Drake y Reynolds, 2010). Retnakaran et al., (2012) constataron que el IMC previo la gestación y la ganancia de peso durante la misma, tienen mayor impacto para el riesgo de crecimiento fetal excesivo, que la glicemia materna. Pero el mayor factor determinante de macrosomía neonatal es la adiposidad materna. En las mujeres con exceso de peso, una reducción de mismo previa a la concepción, ayudaría a reducir el riesgo de obesidad infantil (Griffiths et al., 2010).

Hay evidencia de que una composición corporal inadecuada en la madre, tanto por exceso de peso como por defecto, se asocia a problemas de salud en la descendencia a largo plazo, como por ejemplo, enfermedad coronaria (Godfrey and Barker, 2001). Así, cuando la madre presenta exceso de peso durante el embarazo, es común que su bebé nazca con un peso alto, aspecto que se asocia con problemas de salud, que son similares a los que se observan en los neonatos de bajo peso al nacer (Williams y Drake, 2015). Ya hace años que se constata un incremento dramático de obesidad entre la población de mujeres fértiles en muchas partes del mundo (Nohr et al., 2007), y más recientemente se sigue observando como la prevalencia de obesidad materna incrementa de una manera muy rápida (Hanson et al., 2015). Son varios los riesgos que se han asociado al exceso ponderal de la mujer embarazada. La obesidad es un factor de riesgo para parto prematuro, y está ligada a mayor riesgo de rotura prematura de membranas (Nohr et al., 2007). Las mujeres con sobrepeso u obesas tienen un riesgo mayor de parto prematuro antes de 32 semanas de gestación, así como mayor riesgo de parto prematuro inducido antes de 37 semanas de gestación (Mc Donald et al., 2010). Además, en mujeres obesas se ha evidenciado un riesgo mucho mayor de sufrir aborto y muerte neonatal (Kristensen, 2005), así como una correlación entre la ganancia gestacional de peso y el porcentaje de grasa del neonato (Sewell et al., 2006).

La obesidad materna influye de una manera permanente en la obesidad de su descendencia, así como en su composición corporal y en su salud cardiometabólica. Esto se ha estudiado extensamente en modelos animales y en humanos (Drake y Reynolds, 2010). Los niños de madres obesas presentan en su medio hormonal fetal altas concentraciones de glucosa y lípidos, que provocan no sólo un aumento de los niveles neonatales de insulina, sino posiblemente otras respuestas de factores relacionados con el crecimiento, como por ejemplo la leptina (Sewell et al., 2006). El peso que gana la madre durante el embarazo puede reflejar la exposición del feto al

ambiente nutricional imperante, y además es una variable importante debido a su relación con el crecimiento fetal (Sewell et al., 2006; Drake y Reynolds, 2010).

Es por tanto, muy importante vigilar que las mujeres tengan un peso saludable para reducir el riesgo de crecimiento fetal excesivo y macrosomía del neonato, y en el caso de las mujeres que ya presentan sobrepeso u obesidad, es crucial controlar la ganancia de peso durante la gestación, de manera que se pueda disminuir la acumulación de grasa fetal (Sewell et al., 2006; Retnakaran et al., 2012). Las actividades sanitarias dirigidas a lograr la pérdida de peso de las madres obesas no sólo serían beneficiosas para sus hijos, sino que tendrían además un impacto grande en la salud pública (Drake y Reynolds, 2010).

El tamaño del neonato y su rápida ganancia de peso durante los primeros 6 meses de vida se ven influenciados por la ganancia de peso gestacional y por el IMC materno previo al embarazo, que son dos factores modificables que afectan al medio intrauterino (Deierlein et al., 2011). Parece que en muchos países se está creando un ciclo intergeneracional de obesidad, así, las niñas que han nacido grandes para su edad gestacional tienen más riesgo de tener sobrepeso u obesidad de adultas, y a su vez mayor riesgo de tener un hijo que también sea grande para su edad gestacional (Cnattingius et al., 2012). De esta manera, los hijos de mujeres con sobrepeso u obesas presentan mayor riesgo de desarrollar obesidad y además pasan ese riesgo a su descendencia (Paliy et al., 2014). Una posible forma de cortar este ciclo pasaría por prevenir que los bebés sean grandes para su edad gestacional (Cnattingius et al., 2012).

Por todo lo anteriormente mencionado, es importante estudiar las variables maternas que puedan estar relacionadas con la composición corporal fetal, ya que puede esclarecer aspectos de la programación fetal (Sewell et al., 2006). De hecho, el incremento dramático en las tasas de sobrepeso, obesidad y diabetes gestacional en las mujeres embarazadas durante la pasada década puede tener consecuencias serias a largo plazo para la salud pública.

Por otra parte, numerosos estudios han demostrado que la lactancia materna protege frente al sobrepeso (Arenz et al., 2004; Li et al., 2005; Horta et al., 2015), la obesidad (Arenz et al., 2004; Harder et al., 2005; Li et al., 2005; Regan et al., 2013; Yan et al., 2014; Horta et al., 2015), la hipertensión (Lawlor et al., 2005), la diabetes (Regan et al., 2013; Horta et al., 2015), el síndrome metabólico (González-Jiménez et al., 2015), el asma y algunos tipos de cáncer (Regan et al., 2013).

Además, la presencia de obesidad o sobrepeso pre-gestacional de la madre junto con la falta de lactancia materna contribuyen significativamente a incrementar el riesgo de sobrepeso durante la

niñez. Li et al, (2005) encontraron que la obesidad pre-gestacional era el predictor más fuerte de sobrepeso en la niñez. Estos autores observaron que el IMC pre-gestacional y la falta de lactancia materna son dos factores que interaccionan aumentando en gran medida el riesgo de sobrepeso en la niñez. En su estudio observaron que aquellos niños, cuyas madres tenían obesidad pre-gestacional y que no fueron amamantados, tenían seis veces mayor riesgo de sobrepeso comparados con aquellos cuyas madres tenían un IMC saludable previo al embarazo y que fueron amamantados durante por lo menos cuatro meses. Estos resultados ponen de manifiesto la necesidad de intervenir para promover y facilitar el inicio y mantenimiento de la lactancia materna en mujeres que ya presentan obesidad o sobrepeso antes del embarazo (Li et al, 2005).

El crecimiento de los fetos se ve restringido por el tamaño materno, de no ser así no podría producirse el nacimiento normal (Barker y Thornburg, 2013). La restricción materna engloba aquellos procesos por los que los factores maternos, uterinos y placentarios, actúan para limitar el crecimiento fetal. Esta restricción se produce en todas las gestaciones, aunque es de mayor magnitud en primíparas, embarazos múltiples o de adolescentes, y en aquellas gestaciones en las que la madre tiene una estatura baja (Gluckman y Hanson, 2004b), por lo que el primer hijo siempre es más pequeño al nacer que el siguiente (Ahlsson et al., 2007; Terán et al., 2017). Así, en los niños primogénitos, que al nacer son más pequeños y más delgados, la mayor restricción materna les sitúa en un riesgo incrementado respecto a presentar obesidad e hipertensión adultas (Ong et al., 2002; Gluckman y Hanson, 2004b; Barouki et al., 2012).

También el estado nutricional de la madre, su exposición al estrés laboral o emocional, así como otros factores que influyen en el flujo sanguíneo hacia el endometrio y la placenta, son importantes determinantes del tamaño al nacer del bebé (Gluckman y Hanson, 2004). En adultos se han observado IMC más altos y también mayores niveles de leptina y de colesterol LDL si estuvieron expuestos a estrés durante la gestación (Entringer et al., 2008). El cortisol es segregado por las glándulas suprarrenales en respuesta al estrés, siendo estas glándulas reguladas por el eje Hipotálamo-Pituitaria(Hipófisis)-Adrenal (HPA). La secreción de cortisol tiene su pico en la mañana, y los niveles van bajando a lo largo del día (Reynolds, 2013). Así, el estrés experimentado por la madre durante la gestación tiene repercusiones negativas para la salud de su hijo, incluso aunque este estrés no se refleje en un bajo peso al nacer (Seckl and Meaney, 2004; Williams and Drake, 2015). Normalmente cuando hay una situación de estrés y la madre segrega cortisol, el feto está protegido de éste porque la placenta secreta unos enzimas que lo inactivan. Pero cuando la madre tiene un nivel de estrés muy elevado, la placenta no puede compensarlo, y el feto se ve expuesto al cortisol. El cortisol es un factor importante en la regulación del embarazo y el crecimiento, así,

unos niveles altos de esta hormona pueden atravesar la placenta, haciendo que el crecimiento del feto sea más lento y disminuyendo su peso al nacimiento (Thayer et al., 2012; Reynolds, 2013). El feto parece ser más sensible a las variaciones de cortisol materno en las etapas tempranas de la gestación, cuando su eje HPA aún no es totalmente capaz de regular los niveles de esta hormona. En estas primeras etapas la mayoría del cortisol al que está expuesto el feto es materno (Reynolds, 2013). Además, los niveles excesivos de cortisol alteran el punto de ajuste del eje HPA del feto (Reynolds, 2013), y estos cambios en la actividad del eje HPA persisten en la vida adulta. Esto le puede llevar a que en su estado adulto tenga más riesgo de enfermedad cardiovascular, diabetes, presión arterial elevada, y tendencia a acumular grasa abdominal, de la misma manera que cuando se da restricción de la nutrición fetal (Seckl and Meaney, 2004).

La supervivencia y el crecimiento fetal dependen de la integridad de la placenta, ya que ésta le suministra el oxígeno, los nutrientes, realiza los intercambios hormonales y de anticuerpos, y elimina los productos de desecho del feto. El fenotipo de la placenta y su habilidad para sostener el crecimiento fetal se establecen durante la concepción, o incluso durante la implantación. La placenta y el feto se continúan adaptando a lo largo del embarazo en respuesta a las condiciones ambientales (Hochberg et al., 2011; Hochberg, 2012). Debido a sus numerosas funciones, la placenta tiene un papel activo en la programación fetal, y así, el trastorno del patrón de desarrollo de la placenta provoca una alteración de su función. En gestaciones que presentaban pre-eclampsia, diabetes o restricción del crecimiento intrauterino se han observado alteraciones en la angiogénesis y vasculogénesis placentaria, así como hipoxia y estrés oxidativo y nitrosativo en la placenta (Myatt, 2006). El bajo peso de la placenta, al igual que el bajo peso al nacimiento, se ha relacionado con la programación fetal (Myatt, 2006), evidenciándose que, tanto el consumo de tabaco como de alcohol durante la gestación, alteran el desarrollo, la estructura y la función placentaria (Wang et al., 2014).

Ganancia rápida de peso durante la infancia

Las consecuencias a largo plazo de las exposiciones a factores adversos durante las etapas iniciales de la vida se ven moduladas por el ambiente posnatal (Williams y Drake, 2015). Así, se ha podido constatar que la combinación de un tamaño pequeño al nacimiento, debido a estrés nutricional, y una ganancia de peso rápida durante la vida posnatal, puede conllevar un alto riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular y síndrome metabólico en la etapa adulta. De manera que, los efectos a largo plazo de un tamaño pequeño al nacer se exacerban cuando en la etapa posnatal se produce un crecimiento compensatorio (Cameron and Demerath, 2002; Kuzawa, 2012;

Cameron and Hermanussen, 2013). Así, los individuos con retraso en el crecimiento tienden a presentar más sobrepeso que aquellos que han tenido un crecimiento adecuado. Una explicación a esto, es que la exposición a condiciones ambientales negativas produce ajustes fisiológicos compensatorios, como una mejora de la eficiencia energética y la baja oxidación de las grasas. Estos ajustes promueven el acúmulo de grasa entre los individuos con crecimiento retardado, es decir, que los individuos que han presentado desnutrición tienen tendencia a oxidar más glúcidos y a acumular más grasa que aquellos que han tenido una nutrición adecuada (Frisancho, 2007; Varela-Silva et al., 2007). Además, se ha evidenciado que una mayor ganancia de peso durante la infancia, se asocia fuertemente con un incremento del riesgo de obesidad principalmente en la niñez, pero también en la vida adulta. Esta asociación con la obesidad en la niñez se observa a lo largo del rango de ganancia de peso infantil, y el riesgo es particularmente alto en los casos en los que se da una ganancia de peso muy rápida en la infancia (Druet et al., 2012).

¿Que función cumple la programación fetal?

La existencia de programación fetal, es considerada por algunos autores como una respuesta adaptativa ante un ambiente pobre en nutrientes (Gluckman y Hanson, 2007; Hochberg et al, 2011). Gluckman y Hanson (2007) postulan que existen dos clases de respuestas adaptativas. Unas serían las respuestas adaptativas inmediatas, que aseguran la supervivencia a corto plazo de la madre y el feto, pero a cambio de compensaciones (*trade-offs*) a largo plazo. Cuando un feto se está desarrollando en un ambiente intrauterino en el que hay un aporte insuficiente de nutrientes, protege el desarrollo del corazón y el cerebro a expensa de otros órganos, produciendo como resultado un retraso del crecimiento, que le origina mayor riesgo de morbilidad y mortalidad; por lo tanto, la restricción del crecimiento intrauterino es un ejemplo de una respuesta inmediata, pero que no es adaptativa, sino perjudicial (Gluckman y Hanson, 2004). Durante la gestación hay tejidos que pueden experimentar periodos críticos de desarrollo y se pueden dar compensaciones entre tejidos como el adiposo y el muscular, lo que puede tener efectos a largo plazo en la composición corporal (Baker et al, 2008). Durante estos periodos críticos el tamaño y número de células de diversos tejidos y órganos como músculo, cerebro o tejido adiposo puede quedar programado para toda la vida (Cameron and Demerath, 2002; Gluckman and Hanson, 2004). Las segundas respuestas consideradas por Gluckman y Hanson (2007) serían las respuestas predictivas adaptativas (hipótesis de las *predictive adaptive responses*, PAR), en las que el organismo, mediante los indicios que recibe de cómo es el ambiente, ajusta su trayectoria fenotípica para adaptarse a él, y de esta manera se asegura la supervivencia posnatal hasta la edad reproductiva. Estas últimas, según estos autores, son respuestas conservadas durante la evolución. Un

desajuste entre la fisiología que adopta el feto y el ambiente posnatal real, puede llevar a padecer un elevado riesgo de enfermedad, particularmente en el periodo post-reproductor (Gluckman y Hanson, 2006). Las respuestas predictivas adaptativas son inducidas principalmente por señales sutiles, mientras que las respuestas adaptativas inmediatas son inducidas por señales más severas. Los dos tipos de respuestas pueden coexistir, pero debido a nuestra larga esperanza de vida, las condiciones ambientales que experimentamos durante la vida fetal pueden no ser unas pistas fiables de cómo será el ambiente en el que vivamos muchas décadas después (Wells, 2003; Kuzawa, 2005; Hochberg et al., 2011; Hochberg, 2012). Por lo que, las señales para obtener predicciones fiables sobre el ambiente en un futuro distante, puede que no estén disponibles para el feto o el neonato (Kuzawa y Quinn, 2009). Además, dado que las enfermedades no infecciosas como diabetes y enfermedades cardiovasculares aparecen tarde en la vida, no se ha producido una selección hacia un ajuste de la biología del desarrollo de cara a evitar estas enfermedades (Kuzawa, 2005; Wells, 2007a).

La principal característica común de la hipótesis del fenotipo ahorrador y de la hipótesis de las PAR, es que ambas sostienen que la enfermedad se produce como consecuencia de la discordancia entre el ambiente que ha experimentado el feto durante la gestación y el ambiente posnatal (McMullen et al., 2012). Sin embargo, se han visto ejemplos en los que no se produce esta discordancia, es decir, que los ambientes prenatal y posnatal no son distintos, y en cambio las consecuencias para la salud futura son igual de adversas; por ejemplo, como ya se ha comentado con anterioridad, el peso alto al nacer produce igual riesgo de resistencia a la insulina que el peso bajo, y además conlleva que haya mayor IMC en la niñez (Yajnik et al., 2004), así como mayor riesgo de sobrepeso y obesidad en la edad adulta (Cnattingius et al., 2012). En modelos animales, con ratas expuestas a obesidad materna, se observó que las que tras el destete recibían dieta obesogénica, fueron las que tuvieron peores efectos en su salud (Akyol et al., 2012).

Kuzawa y Quinn (2009) opinan que, aunque muchos autores proponen una función adulta para la programación fetal, es más probable que las respuestas metabólicas ahorradoras tengan una función durante la vida fetal o la infancia, ya que las oportunidades de selección sobre el fenotipo ahorrador y el potencial de predicción de las señales maternas son potencialmente altos durante la vida fetal, la infancia y la niñez temprana, y comparablemente bajas en la vida adulta. Otros investigadores, como Bogin et al. (2007) no están de acuerdo en considerar adaptaciones algunas respuestas de la programación fetal, sino más bien, como el resultado de la mala calidad del ambiente reproductivo de las madres. En la misma línea, Wells (2007a, 2007b) no ve claro el papel adaptativo a largo plazo de la plasticidad en las etapas tempranas de la vida, y considera que el

feto humano no puede predecir el futuro en base al presente y el pasado reciente. Este autor afirma que el concepto de respuestas predictivas adaptativas es erróneo. Hermanussen (2013) cree que los mecanismos que asocian el crecimiento fetal y la salud en la edad adulta son todavía objeto de debate puesto que ni las evidencias experimentales ni las epidemiológicas ligan de manera inequívoca el bajo peso al nacer, la restricción del crecimiento intrauterino, o el insuficiente flujo sanguíneo placentario como factores de riesgo independientes.

La longitud relativa de las piernas como marcador de salud

La longitud de la pierna relativa a la talla total, se considera un marcador de salud, nutrición y calidad ambiental durante el desarrollo. Unas piernas relativamente cortas se deben a condiciones adversas durante la infancia y la niñez e indican crecimiento pre-puberal subóptimo (Asao et al., 2006; Frisancho, 2007; Bogin y Varela –Silva, 2010; Bogin, 2012b; Bogin and Baker, 2012; Azcorra et al, 2013). Esto es debido a que desde el nacimiento hasta la pubertad las piernas crecen relativamente más rápido que el tronco con lo que una buena nutrición y un estado de salud óptimo permitirán que el individuo tenga un crecimiento más rápido de las piernas durante sus primeros años de vida (Frisancho, 2007; Azcorra et al, 2013). En concreto, la tibia presenta un crecimiento relativo rápido desde el nacimiento hasta los siete años de edad (Bogin, 2012b). De hecho, la altura de la rodilla al nacer representa alrededor del 15% de la longitud corporal, y a los dos años esa cifra sube al 25%. Esta medida crece más rápidamente que la talla sentado entre el nacimiento y la adolescencia, siendo un indicador sensible del ambiente biosocial. Las partes del cuerpo con un crecimiento más rápido son las que se ven más afectadas por una dieta pobre, o por otros factores estresantes como infecciones u otras condiciones adversas (Bogin y Varela –Silva, 2010; Bogin, 2012b; Bogin y Hermanussen, 2013b). Es por ello que se espera que aquellas poblaciones humanas que viven en mejores condiciones presenten en general longitudes de pierna mayores que las poblaciones que tienen condiciones de vida subóptimas (Azcorra et al, 2013).

Una longitud de piernas mayor se asocia con mejor nutrición, un ambiente mejor, un nivel socioeconómico más alto y en general mejor salud, por lo que es de esperar que los ambientes bioculturales sanos, promuevan y permitan un mayor crecimiento relativo de las piernas durante la infancia y la niñez (Bogin y Varela–Silva, 2010; Bogin and Baker, 2012). Se ha demostrado que una dieta insuficiente, unas condiciones familiares desfavorables y el consumo de tabaco durante la gestación reduce la longitud de las piernas (Wadsworth et al., 2002; Leary et al., 2006). Unas piernas relativamente cortas se asocian con mayor adiposidad (Frisancho, 2007) y con disfunción hepática (Fraser et al., 2008) y pueden incrementar el riesgo de enfermedad coronaria (Lawlor et

al., 2004; Ferrie et al., 2006; Fraser et al., 2008) y diabetes (Fraser et al., 2008). Además, Asao et al., 2006 observan que, en ambos sexos, se produce una asociación entre longitud corta de piernas con la presencia de resistencia a la insulina y diabetes tipo 2; pero en el caso de las mujeres, además se observan también asociación con la adiposidad. Según estos autores, la estatura adulta es un indicador del crecimiento y desarrollo durante las primeras etapas de la vida, y puede ser útil para predecir el riesgo de diabetes, con independencia de otros factores de riesgo. Tanto el exceso de peso como la estatura corta, tienen consecuencias negativas para la salud (Varela-Silva et al., 2012). Así, una talla pequeña en adultos está fuertemente correlacionada con altas tasas de mortalidad y morbilidad, por lo que, dentro de un mismo grupo étnico, una estatura pequeña debido a piernas cortas generalmente es un marcador de nutrición deficiente y enfermedad infecciosa (Azcorra et al., 2013; Bogin y Varela-Silva, 2013).

La desnutrición y enfermedad durante las primeras etapas de la vida no sólo reduce el tamaño de las piernas en relación a la estatura total, sino que puede alterar la fisiología y dar como resultado un fenotipo con trastornos en el metabolismo, lo que podría explicar la relación entre la longitud de las piernas y los riesgos respecto a algunas patologías como obesidad, hipertensión, diabetes, enfermedad coronaria y disfunción hepática (Bogin y Varela-Silva, 2010; Bogin y Varela-Silva, 2013). Azcorra et al., (2013) en población Maya, observan que la longitud de las piernas es más sensible a la calidad del ambiente que la talla total o talla sentado, siendo la longitud de las piernas relativa a la estatura total, un indicador de la calidad nutricional y de salud más sensible. Estos investigadores hallan asociaciones intergeneracionales más fuertes para la altura total y la longitud de las piernas que para la talla sentado, otros estudios han corroborado estos resultados (Chung and Kuzawa, 2014; Azcorra et al., 2015).

Según el trabajo de Bogin y Baker (2012), el bajo peso al nacimiento y unas piernas cortas en relación a la estatura total, son dos variables no relacionadas causalmente, es decir, un bajo peso al nacer no influye en la tasa de crecimiento de las piernas relativa a la talla total. Pero ambas variables, se consideran debidas a exposición a ambientes adversos durante las primeras etapas de la vida, y por ello están relacionadas con una amplia variedad de problemas de salud en la edad adulta, como se ha comentado anteriormente.

1.8. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto, la hipótesis de trabajo en este proyecto de tesis ha sido la de que existen indicadores, durante las etapas de crecimiento y desarrollo, que evidencian la existencia de programación fetal, y que pueden utilizarse como marcadores de riesgo del patrón de salud y enfermedad en la vida adulta.

Objetivo general:

El objetivo de este proyecto de tesis ha sido el de ampliar los estudios existentes sobre programación fetal, mediante la valoración del crecimiento y desarrollo, y del efecto que, sobre el mismo tienen las características antropométricas y gestacionales maternas, en una muestra de escolares, para la detección temprana de indicadores de programación fetal. Para ello, se estudiará una muestra de niños españoles, de ambos sexos, de entre 3 y 12 años, residentes en Alcalá de Henares (Comunidad de Madrid).

Objetivos específicos:

- Valorar mediante antropometría directa el crecimiento y desarrollo de los escolares por categorías de edad y sexo.
- Valorar el estado nutricional y la prevalencia de sobrepeso, obesidad e insuficiencia ponderal por categorías de edad y sexo.
- Valorar las características perinatales de la muestra analizada y su influencia en el crecimiento postnatal.
- Valorar la asociación entre las características maternas de crecimiento y gestacionales con el crecimiento y desarrollo de sus hijos.
- Encontrar indicadores de programación fetal evaluables durante el crecimiento y desarrollo.

CAPÍTULO 2.

MATERIAL Y MÉTODOS

2.1. DESCRIPCION DE LA MUESTRA

Las muestras fueron obtenidas en dos colegios de Alcalá de Henares (Comunidad de Madrid), entre los años 2013 y 2016. Los centros elegidos para el estudio fueron el Centro público de Educación Infantil y de Primaria “Dulcinea” y el Centro Concertado “Gredos San Diego Alcalá”.

La muestra estuvo formada por 485 escolares, 266 niñas (edad media 7,56; DE 2,74) y 219 niños (edad media 7,54; DE 2,55), de origen español (tanto los niños como sus padres y abuelos habían nacido en territorio español), y de edad comprendida entre los 3 y los 12 años (Tabla 1).

Además, se contó con la participación de 485 madres, de las cuales la mayoría se pudiendo valorar antropométricamente y así conformar 384 pares madre-hija/o, mientras que 101 de ellas, aunque no fueron evaluadas antropométricamente respondieron a la encuesta que se les entregó (Tabla 2).

Tabla 1. Composición de la muestra de estudio por sexo y edad

EDAD	Niñas			Niños		
	Frec.	Porc.	Porc. Acum.	Frec	Porc.	Porc. Acum.
3	20	7,5	7,5	16	7,3	7,3
4	29	10,9	18,4	18	8,2	15,5
5	25	9,4	27,8	23	10,5	26,0
6	26	9,8	37,6	24	11,0	37,0
7	30	11,3	48,9	23	10,5	47,5
8	28	10,5	59,4	21	9,6	57,1
9	25	9,4	68,8	28	12,8	69,9
10	35	13,2	82,0	34	15,5	85,4
11	30	11,3	93,2	32	14,6	100,0
12	18	6,8	100,0	0	0,0	100,0
TOTAL	266	100,0		219	100,0	

*Frec.: frecuencia; Porc.: porcentaje; Acum.: acumulado

Tabla 2. Frecuencia de participación de las madres, por edad y sexo.

EDAD	Niñas		Niños	
	MADRE SI	MADRE NO	MADRE SI	MADRE NO
3	12	8	10	6
4	23	6	13	5
5	23	2	19	4
6	21	5	17	7
7	24	6	17	6
8	26	2	20	1
9	21	4	25	3
10	26	9	27	7
11	23	7	22	10
12	14	4	0	0
TOTAL	213	53	170	49

El estatus socioeconómico de la muestra fue valorado mediante el nivel de estudios y las profesiones materna y paterna. Aunque los colegios están situados ambos en la misma zona de la ciudad, presentaron diferencias significativas tanto en el nivel de estudios de ambos padres, como en la profesión materna, pero no en la paterna (Tabla 3 y 4).

El nivel de estudios de los padres presentó diferencias significativas entre ambos centros (madres $\chi^2 = 18,843$, $gl = 2$ $p < 0,001$; padres $\chi^2 = 11,015$, $gl = 2$; $p = 0,004$) (Tabla 3). La proporción de padres con estudios universitarios fue la más similar entre ambos colegios, así, dentro del grupo de universitarios el 48,8% de padres y el 48,3% de madres llevaban a sus hijos al colegio "Dulcinea" y el 51,2% de padres y el 51,7% de madres los llevaban al colegio "Gredos San Diego Alcalá". Las mayores diferencias se observaron en los porcentajes de padres con estudios primarios y secundarios. Así, en el grupo de padres con estudios secundarios, el 60,8% de los padres y el 65,8% de las madres llevaban a sus hijos al colegio "Dulcinea", mientras que sólo el 39,3% de padres y el 34,2% de madres los llevaban al "Gredos San Diego Alcalá". En el caso de los padres con estudios primarios, las diferencias fueron mayores, encontrando que el 68,9% de padres y el 76,3% de madres los llevaban al colegio "Dulcinea", y el 31,1% de padres y el 23,7% de madres los llevaban al "Gredos San Diego Alcalá".

Tabla 3. Frecuencias y porcentajes de los estudios de las madres y padres

Estudios	MADRE						PADRE					
	CEIP DULCINEA		CC GREDOS S. DIEGO ALCALÁ		TOTAL		CEIP DULCINEA		CC GREDOS S. DIEGO ALCALÁ		TOTAL	
	Frec.	Porc.	Frec.	Porc.	Frec.	Porc.	Frec.	Porc.	Frec.	Porc.	Frec.	Porc.
Primarios	29	76,3%	9	23,7%	38	8,2%	51	68,9%	23	31,1%	74	16,2%
Secundarios	102	65,8%	53	34,2%	155	33,5%	104	60,8%	67	39,2%	171	37,5%
Universitarios	130	48,3%	139	51,7%	269	58,2%	103	48,8%	108	51,2%	211	46,3%
Total	261	56,5%	201	43,5%	462	100,0%	258	56,6%	198	43,4%	456	100,0%

*Frec.: frecuencia; Porc.: porcentaje

Las profesiones de los padres y madres se clasificaron en cinco grupos:

1. Directores, gerentes, científicos e intelectuales
2. Técnicos y profesionales de apoyo y administrativos
3. Trabajadores de servicios de restauración, personales, protección y vendedores
4. Trabajadores cualificados, operadores y artesanos
5. Ocupaciones elementales

La distribución por categorías profesionales paternas y maternas que se muestra en la Tabla 4.

Tabla 4. Frecuencias y porcentajes de las profesiones de los padres y madres

Prof.	CEIP DULCINEA				CC GREDOS S. DIEGO ALCALÁ				TOTAL			
	PADRE		MADRE		PADRE		MADRE		PADRE		MADRE	
	Frec.	Porc.	Frec.	Porc.	Frec.	Porc.	Frec.	Porc.	Frec.	Porc.	Frec.	Porc.
1	82	33,7	95	37	76	46,6	101	54,9	158	38,9	196	44,4
2	56	23	81	31,5	33	20,2	60	32,6	89	21,9	141	32
3	26	10,7	32	12,5	19	11,7	15	8,2	45	11,1	47	10,7
4	76	31,3	27	10,5	34	20,9	3	1,6	110	27,1	30	6,8
5	3	1,2	22	8,6	1	0,6	5	2,7	4	1	27	6,1
total	243	100	257	100	163	100	184	100	406	100	441	100

Prof.: profesión; 1: Directores, gerentes, científicos e intelectuales; 2: Técnicos y profesionales de apoyo y administrativos; 3: Trabajadores de servicios de restauración, personales, protección y vendedores; 4: Trabajadores cualificados, operadores y artesanos; 5: Ocupaciones elementales; Frec.: frecuencia; Porc.: porcentaje

En cuanto a la profesión, no se hallaron diferencias significativas entre los dos colegios en el caso de los padres ($\chi^2=8,878$, $gl=4$, $p=0,064$) y sí que se hallaron estas diferencias entre las madres ($\chi^2=28,049$, $gl=4$, $p<0,001$) (Tabla 5). Como puede observarse para las madres, la categoría de “Directores, gerentes, científicos e intelectuales” presentó la diferencia más pequeña entre ambos centros, seguida de la categoría de “Técnicos y profesionales de apoyo y administrativos”. En las tres siguientes categorías, fue en las se observaron diferencias más importantes, así en la categoría laboral de “Trabajadores de servicios de restauración, personales, de protección y

vendedores”, el 68,1% de las madres procedían de colegio “Dulcinea”, mientras que el 31,9% procedían del Gredos San Diego Alcalá, seguida de la categoría, la de “Trabajadores cualificados, operadores y artesanos”, en donde el 90% procedían de colegio “Dulcinea” y el 10% del Gredos San Diego Alcalá, y las madres que están incluidas en la categoría de “Profesiones elementales” (en donde se incluye también a las amas de casa), un 81,5% procedían de colegio “Dulcinea”, y un 18,5% del colegio Gredos San Diego Alcalá.

Teniendo en cuenta los datos globales de la muestra, el estatus socioeconómico es medio alto.

Tabla 5. Porcentajes de la tabla de contingencia para la profesión de la madre

COLEGIOS	1	2	3	4	5	Total
Dulcinea	48,5%	57,4%	68,1%	90,0%	81,5%	58,3%
Gredos	51,5%	42,6%	31,9%	10,0%	18,5%	41,7%
Total	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

1: Directores, gerentes, científicos e intelectuales; 2: Técnicos y profesionales de apoyo y administrativos; 3: Trabajadores de servicios de restauración, personales, protección y vendedores; 4: Trabajadores cualificados, operadores y artesanos; 5: Ocupaciones elementales.

2.2. CONDICIONES DE MEDIDA

Las mediciones antropométricas se llevaron a cabo en el interior de los colegios, en espacios o aulas que se adecuaron a las necesidades, teniendo en cuenta la protección de la intimidad tanto de los niños como de las madres. Las medidas fueron tomadas por varios antropometristas, cada uno de los cuales tomo siempre el mismo grupo de medidas.

A todos los padres/tutores de los niños participante en la muestra se les entrego una hoja informativa, que en el caso de los menores de 12 y 7 años estuvo adaptada a su edad, así como un Consentimiento informado que una vez firmado por los padres/tutores y en su caso por los niños de 12 años, debiendo constar el asentimiento de los menores de 12 años.

El presente estudio obtuvo la aprobación del Comité de Ética de la Universidad de Alcalá.

2.3. MATERIAL USADO

El material que se ha utilizado para realizar las mediciones antropométricas ha sido el que sigue:

- Adipómetro Holtain, con precisión de 0,2 mm, con presión constante de 10 gr/mm²
- Compás marca GPM y precisión de 1 mm
- Compás grande marca GPM y precisión de 1 mm
- Calibre marca GPM y precisión de 1 mm

- Antropómetro para anchuras, marca GPM y precisión de 1 mm
- Antropómetro para la talla, marca GPM y precisión de 1 mm
- Cinta métrica marca DKSH o Holtain y precisión de 1 mm
- Báscula marca Tefal, de precisión 0,1 kg.
- Infantómetro marca Holtain y precisión 1 mm, para la talla de los niños y niñas muy pequeños
- Banco para la talla sentado: altura 37 cm
- Tensiómetro de muñeca
- Analizador de bioimpedancia, Tanita modelo BC418 MA: Emplea una frecuencia de 50 Hz y una corriente de 90µA. Presenta 8 electrodos integrados en placas metálicas, los 4 electrodos emisores contactan con los dedos de manos y pies, y los 4 electrodos receptores miden la corriente en los talones y en el área tenar de las manos. Esto permite la estima de composición corporal, tanto del cuerpo entero, como por segmentos.

2.4. MEDIDAS TOMADAS Y PROTOCOLO DE MEDICIÓN

Las medidas se han tomado en el lado izquierdo y el protocolo de medida ha estado basado en las recomendaciones de Lohman, (1988), Cabañas y Esparza, 2009 y Cameron (2012).

MEDIDAS GENERALES

Presión arterial

Con el niño sentado, con los pies apoyados en el suelo y la espalda apoyada, se tomó la tensión arterial en el brazo izquierdo, estando éste extendido. Se utilizó un tensiómetro de muñeca.

Peso

A las niñas y niños menores de 7 años, a los que no se les realizó la bioimpedancia, se les tomó el peso con una báscula. De esa edad en adelante se les tomó el peso con el analizador de bioimpedancia.

Talla

Se mide con el antropómetro. Se le indica al sujeto que se posicione de pie, apoyado de manera que los talones, las escápulas y las nalgas estén en contacto con el antropómetro. Los talones han de estar juntos. Los brazos han de estar relajados colgando a ambos lados del cuerpo y con las palmas de las manos mirando los muslos. La cabeza ha de estar posicionada en el plano de

Frankfurt (la parte baja de las órbitas oculares y el meato auditorio externo se encuentran en un plano horizontal). Se le indica al sujeto que inspire profundamente, y se toma la medida.

A los de 3 años se les midió tanto la talla como la talla sentado con el infantómetro, así como a aquellos de 4 años que por su estatura así se requería. De esa edad en adelante se tomaron estas medidas con el antropómetro.

Medición con infantómetro: se requieren dos personas para esta medición. Se coloca al niño en posición supina sobre la superficie del infantómetro, con la coronilla en contacto con la cabecera fija del infantómetro. Se ha de hacer coincidir la parte media del cuerpo ha de coincidir con la línea media de la tabla de medida. Se sujeta la cabeza del niño con el plano de Frankfurt alineado perpendicularmente al plano de la superficie del infantómetro. Las nalgas, las caderas, rodillas y hombros han de estar planos sobre la superficie, con los hombros y caderas alineados en ángulo recto respecto al eje largo del cuerpo. Los brazos se colocan a lo largo del tronco. Mientras un medidor está sujetando la cabeza en el plano de Frankfurt, el otro pone una mano para sujetar las rodillas del niño y mueve la parte móvil del infantómetro hasta que topa con los talones.

Talla sentado

El individuo se sienta en una superficie plana adecuada, con la cabeza en el plano de Frankfurt, los hombros relajados y la espalda recta, los muslos han de estar horizontales y los pies apoyados de manera que se forme un ángulo recto con los muslos. Los tendones del *bíceps femoris*, en la parte de atrás de la rodilla, están separados de la superficie de asiento. Las manos han de colocarse descansando en el regazo. El sujeto realizará una inspiración profunda en el momento de la lectura.

Con el infantómetro se procede de igual forma que para la talla, pero se levantan las piernas de la niña o el niño de manera que formen un ángulo recto con su espalda y se desplaza la rama móvil hasta que topa con los glúteos.

MEDIDAS DE ROBUSTEZ

Anchura biestiloidea

Distancia entre las apófisis estiloides del radio y cúbito.

Se mide desde el punto más medial del estiloides ulnar, y el punto más lateral del estiloides radial.

El sujeto dobla el antebrazo 90°, manteniendo la parte superior del brazo vertical y cerca del pecho.

La muñeca ha de estar en un ángulo de 90° y mostrando su dorso. Las ramas del calibre están dirigidas hacia abajo en la bisectriz del ángulo de la muñeca (Cabañas y Esparza, 2009).

Anchura biacromial

Se palpan los bordes más laterales de los procesos acromiales, y se mide la distancia entre ellos. La posición de las puntas laterales de los procesos acromiales es ligeramente diferente en cada persona, y por tanto, es necesario que el observador palpe cuidadosamente su posición exacta antes de medir.

Anchura bicondilar del húmero

Es la anchura del codo, siendo la distancia entre el epicóndilo y la epitroclea del húmero. El sujeto levanta el brazo al plano horizontal y después flexiona el codo con un ángulo de 90°. Las ramas del calibre apuntan hacia arriba, en la bisectriz del ángulo recto formado al nivel del codo, con un ángulo de 45°. La medida es algo oblicua, por estar la epitroclea en un plano algo inferior al epicóndilo.

Anchura bicondilar del fémur

Es la distancia entre el epicóndilo medial y el epicóndilo lateral del fémur. Los puntos de referencia son el punto más medial y el más lateral de los cóndilos femorales. El sujeto ha de estar sentado, y con la rodilla flexionada a 90°. La medida fue obtenida con el calibre de ramas curvas previa palpación y localización de los puntos.

Anchura bicrestal

Distancia entre los puntos laterales más prominentes de la cresta ilíaca. El individuo ha de estar de pie, de espaldas al investigador con los pies juntos y las manos separadas del cuerpo para que se vean bien las crestas ilíacas.

Anchura torácica

Es la distancia entre los puntos más laterales del tórax sobre el eje transversal.

Las puntas del compás se colocan en las sextas costillas, en la línea media axilar. Estas costillas se corresponden anteriormente con la cuarta articulación costo-esternal. El sujeto permanece de pie, con los pies separados a la anchura de los hombros y los brazos ligeramente abducidos (alejados del plano medio) para permitir un acceso fácil a la zona de medida. El investigador se coloca frente al sujeto, tomando la medida al final de una espiración normal.

Profundidad torácica o diámetro antero posterior el tórax

Es la distancia entre el punto mesoesternal del tórax y la apófisis espinosa de la columna vertebral, según el eje medio-sagital a este nivel y paralelo al plano de sustentación.

El punto de referencia es la cuarta articulación costo-esternal. El sujeto está de pie con los brazos a los lados, y el investigador se coloca al lado derecho del sujeto. Una punta del compás se coloca en el esternón, y la otra en el proceso espinoso de la vértebra que está en el mismo plano horizontal, tomándose la medida al final de una espiración normal.

PLIEGUES GRASOS

Se toman con el adipómetro. Se eleva el pliegue subcutáneo colocando el pulgar y el dedo índice en la piel separados unos 8 cm, y haciendo rodar ligeramente estos dedos. Los lados del pliegue han de ser paralelos. El pliegue se coge 1 cm por encima del punto donde se ha de medir. Esta separación es importante para que la presión de los dedos no afecte al valor medido. La lectura se realiza dos segundos después de la aplicación de adipómetro y cuando éste provoca la máxima presión, cuando el descenso de la aguja del mismo se ralentiza.

PS. Tricipital

El punto medio está a medio camino entre el acromion y el olecranon cuando el brazo está flexionado en ángulo recto. Es importante que el pliegue se coja tanto a la mitad del eje vertical del brazo, como en el punto medio entre las superficies medial y lateral del brazo. El individuo ha de estar de pie.

PS. Bicipital

El pliegue bicipital es el opuesto al tricipital, estando situado en la parte anterior del brazo y en mismo punto medio del brazo. El brazo ha de estar colgando relajado y la palma de la mano ha de estar hacia arriba.

PS. Subescapular

El sujeto ha de estar de espaldas al investigador con los hombros relajados y los brazos colgando a los lados y relajados. El punto de medida está situado inmediatamente debajo del ángulo inferior de la escápula. El pliegue estará de forma natural en un ángulo lateral y hacia abajo. Se toma en diagonal, aproximadamente a 45° del plano horizontal.

PS. Suprailíaco (Ileoespinal o supraespinal)

Se mide en la línea medio axilar inmediatamente superior a la cresta iliaca, y el pliegue debe tener una inclinación de 45°. El sujeto está de pie con la espalda recta, los brazos colgando a los lados y los pies juntos.

PS. Supracrestal

Se mide justo encima de la cresta ilíaca, siendo un pliegue vertical.

PS. Medioaxilar superior

Se mide a nivel de la articulación xifo-esternal, en la línea medio-axilar, con el pliegue vertical. El sujeto permanece de pie. Es importante que el sujeto no flexione el tronco hacia el lado que se ha de medir. Este pliegue está menos asociado con el total de tejido adiposo del tronco que el pliegue subescapular.

PS. Abdominal

El punto de referencia está 3 cm lateral al ombligo y 1 cm debajo de éste. Es importante que el sujeto relaje la musculatura abdominal. Ha de estar de pie. El pliegue es vertical.

PS. Muslo

Se sitúa en la línea media de la parte anterior del muslo, en el punto medio entre el pliegue inguinal y el borde proximal de la rótula. El sujeto permanece de pie y apoya el peso del cuerpo en la pierna derecha. La pierna izquierda ha de estar con la rodilla ligeramente flexionada, y el pie plano en el suelo.

PS. Pantorrilla

El sujeto se sienta con la rodilla flexionada 90°, y la planta del pie apoyada. El punto de toma del pliegue es el mismo que para el perímetro de la pantorrilla.

LONGITUDES

Longitud del brazo

Desde el punto más superolateral del acromion hasta la superficie posterior del olecranon.

El sujeto ha de colocarse de pie, con la cabeza posicionada en el plano de Frankfort. Los hombros y los brazos deben estar relajados. Los brazos están colgando a los lados, pero los codos se colocan en un ángulo de 90° y las palmas de las manos colocadas “de canto”, mirándose entre ellas, y con los dedos extendidos.

Longitud del antebrazo

Es la longitud del antebrazo o segmento medio del brazo. Se mide desde el punto más posterior suprayacente al olécrano, al punto más distal del proceso estiloide del radio. La posición es la misma que para la longitud del brazo.

Altura de la rodilla

Es la distancia entre la superficie superior de la rótula y el suelo. El sujeto se sienta con el muslo y la pantorrilla formando un ángulo recto.

PERÍMETROS

Perímetro brazo relajado y en contracción

Es el perímetro que pasa por el punto medio de la distancia acromio-radial.

El punto de referencia es el punto medio del brazo, que se determina como el punto medio entre el acromion y el olecranon con el brazo flexionado en ángulo recto. La cinta métrica se pasa alrededor del brazo de izquierda a derecha, y se ajusta, pero sin comprimir el tejido, porque esto alteraría el contorno del brazo. Cuando el brazo se mide en contracción, se ha de colocar el brazo en horizontal y el antebrazo flexionado en un ángulo de 45°.

Perímetro cintura

La cinta métrica se coloca en la cintura natural. En algunos sujetos puede ser difícil identificar, en ese caso la medida se toma en la circunferencia mínima entre las crestas ilíacas y las últimas costillas. El sujeto ha de permanecer de pie mirando al investigador con los brazos separados del cuerpo, los pies juntos y el abdomen relajado. Hay que asegurarse de que colocamos la cinta métrica horizontal y que no comprimimos el tejido. La medida se toma al final de una espiración normal.

Perímetro cadera

Se ha de medir a nivel de la mayor protrusión de las nalgas.

El individuo ha de estar de pie, con los pies juntos y sin contraer los músculos glúteos, y con los brazos cruzados sobre el pecho o ligeramente separados hacia delante, para no interferir la medida. La cinta se ha de colocar en el plano horizontal.

Perímetro del muslo

Se mide en el punto medio del muslo, en el mismo punto que el pliegue del muslo, es decir, en el punto medio entre el pliegue inguinal y el borde proximal de la rótula. El sujeto ha de estar de pie, con los pies ligeramente separados.

Perímetro de la pantorrilla

Es la máxima circunferencia de la pantorrilla. El sujeto se sienta con la pierna en ángulo recto.

2.5. VARIABLES DERIVADAS

AREAS DEL BRAZO

Área total de brazo (ATB):

$$ATB = (\text{perímetro brazo})^2 / 4\pi$$

Área muscular del brazo:

$$AMB = (\text{per brazo} - (\pi \times \text{PS tríceps cm}))^2 / 4\pi$$

Área grasa del brazo:

$$AGB = ATB - AMB$$

INDICES

Índice de masa corporal (IMC)

$$IMC = \text{peso (kg)} / (\text{talla})^2 (\text{m})$$

Ratio talla sentado o Índice Córnico o Índice esquelético

$$RTS = (\text{talla sentado} \times 100) / \text{talla}$$

Índice de longitud de la pierna (ILP)

$$ILP = (\text{long. Pierna} / \text{talla}) \times 100$$

Índice de grasa del brazo

$$\text{Ind. grasa brazo} = (AGB / ATB) \times 100$$

Índice cintura-cadera (ICC)

$$ICC = \text{perímetro cintura} / \text{perímetro cadera}$$

Índice cintura-talla (ICT)

$$ICT = \text{perímetro de la cintura} / \text{talla}$$

PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL

Además del porcentaje de grasa corporal que nos proporciona la BIA, se calculó el porcentaje de grasa corporal en la muestra para poder tener el de toda la población, ya que a los niños y niñas de menos de 7 años no se les realizó la BIA.

Para calcular el porcentaje de grasa corporal primero se calculó la densidad, hasta 11 años, por las fórmulas de Brook (1971), para ambos sexos, y por las fórmulas de Durnin y Rahaman (1967) para los niños y niñas mayores de esa edad. Después se obtuvo el porcentaje de grasa corporal por la fórmula de Siri (1961).

Densidad Brook niños= $1,1690 - [0,0788 \log (\Sigma \text{pliegues})]$

Densidad Brook niñas= $1,2063 - [0,0999 \log (\Sigma \text{pliegues})]$

Densidad Durnin y Rahaman niños= $1,1513 - [0,0643 \log (\Sigma \text{pliegues})]$

Densidad Durnin y Rahaman niñas= $1,1369 - [0,0598 \log (\Sigma \text{pliegues})]$

Pliegues: bíceps, tríceps, subescapular y suprailíaco

Porcentaje de grasa Siri= $(495/\text{Densidad}) - 450$

VARIABLES DERIVADAS DE LA BIOIMPEDANCIA (BIA)

El análisis de la composición corporal se efectuó con el analizador de BIA, con un cable de conexión en serie hacia un ordenador, que permitía almacenar directamente los resultados. Para proceder a la medición, los voluntarios debían tener 7 o más años, y tenían que vestir ropa ligera, tener los pies desnudos y quitarse todos los objetos metálicos posibles. El tiempo empleado por análisis es de 30 segundos, durante el cual el sujeto debe permanecer inmóvil manteniendo los pies sobre las placas metálicas de la base del analizador y las manos sujetando firmemente las abrazaderas metálicas, con los brazos ligeramente separados del cuerpo. Tras introducir en el aparato la información requerida (sexo, edad y estatura), se obtiene un análisis completo y detallado sobre diversos parámetros, por segmentos.

En este trabajo se han usado las siguientes variables de BIA:

- Tasa metabólica basal (Kcal)
- Porcentaje de masa grasa
- kg de masa grasa
- kg de masa magra
- Agua total (kg)
- Impedancia total

- Porcentaje de masa troncal
- kg de masa grasa troncal
- kg de masa magra troncal

2.6. TRANSFORMACION DE VARIABLES

Tras comprobar que no hubiera errores en la base de datos, se procedió a transformar algunas variables para su evaluación posterior. Las variables cualitativas se introdujeron codificadas en la base de datos, y algunas de las numéricas, fueron posteriormente categorizadas, por ejemplo, la edad de menarquia se ha categorizado en dos grupos, “a los 12 años o antes”, o “después de los 12 años”. Y el peso ganado por la madre durante la gestación se ha categorizado también en dos grupos “menos de 14 kg” y “14 kg o más”, según la referencia de Gramage-Córdoba et al., (2013).

El índice de masa corporal (IMC) fue calculado a partir del peso y la talla ($\text{peso} / \text{talla}^2$), siendo posteriormente categorizado. Para la categorización del IMC actual de la madre se siguieron los criterios de la Organización Mundial de la Salud (WHO, 2000), y para el de los niños el criterio de *International Obesity Task Force* (IOTF) (Cole et al., 2000).

El índice cintura-talla (ICT) se categorizó respecto al valor de 0,5, en dos categorías (“menor que 0,5 y 0,5 o mayor”) (Ashwell et al., 1996; Ashwell y Hsieh, 2005).

2.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los análisis estadísticos fueron realizados con SPSS 22 y STATISTICA, fijando siempre el nivel de significación en 0,05. Con algunas variables antropométricas se han calculado puntuaciones Z utilizando para ello las referencias de Frisancho (2008), y se han realizado análisis con las mismas. Los análisis estadísticos efectuados han sido los siguientes:

Regresiones:

- a) Regresiones lineales simples con la edad decimal y las variables antropométricas y de BIA: con el objetivo de valorar cómo cambian las variables antropométricas con la edad.
- b) Regresión lineal simple con la puntuación Z del peso y el peso ganado en el primer año de vida
- c) Distintos modelos de regresión múltiple con diferentes variables de puntuaciones Z de niñas y niños como variable dependiente.
- d) Regresiones con las variables del Análisis Factorial.

- e) Regresiones simples con la talla de la madre y del niño, así como con la longitud de la pierna y el IMC de ambos.

ANOVAS:

- a) Se realizan distintos ANOVAS con las categorías de IMC, por sexo, y las puntuaciones Z de diferentes variables antropométricas.
- b) ANOVA con las categorías de IMC materno y diversas variables antropométricas de los hijos.
- c) ANOVA con el peso ganado el primer año de vida y la lactancia con tres niveles (nada de lactancia materna, cuatro meses o menos, o más de cuatro meses) como variable independiente, para valorar cómo influye la lactancia materna en la ganancia de peso del neonato.
- d) Para poder valorar la influencia de la lactancia materna en el crecimiento por sexo se realizan ANOVAS con las puntuaciones Z y la variable de lactancia clasificada en tres niveles.

T de Student:

- a) T de student pareado entre porcentaje de grasa por BIA y por la ecuación de Siri, para observar si existen diferencias significativas entre estos dos métodos.
- b) T de student para valorar diferencias en la antropometría de niños y niñas en función de la edad de menarquia materna
- c) Para ver cómo influye el peso que gana la madre en la gestación en la antropometría del neonato y en la antropometría de los escolares, se realizan t test con las variables antropométricas al nacer, y también con las antropométricas actuales.
- d) Para observar la influencia del tabaquismo materno durante la gestación en la antropometría del recién nacido se realizan unos t de student con las puntuaciones Z de las variables al nacer (peso, PC e IMC). También se realizan estos t-test con las variables antropométricas en edad escolar.
- e) T de student para valorar como influyen algunas variables maternas y la lactancia en el peso ganado en el primer año de vida.
- f) T de student para ver si los estudios de la madre y del padre presentan alguna influencia en la antropometría de los escolares.
- g) T de Student para valorar la influencia de la edad de menarquia materna en la antropometría de las propias madres.

Tablas de contingencia:

Se realizan distintas tablas de contingencia para valorar la asociación entre las siguientes variables:

- a) IMC de la madre e IMC del hijo/a
- b) Estudios maternos e IMC de los niños y niñas.
- c) Lactancia y el tipo de parto
- d) Nivel de estudios de la madre y la lactancia
- e) El hábito de fumar durante el embarazo y el peso ganado en el mismo

Análisis de Correspondencias: para valorar la distribución de la muestra según el estado nutricional.

Análisis factorial:

Con el objetivo de agrupar las numerosas variables antropométricas se lleva a cabo un Análisis Factorial con las puntuaciones Z de las variables antropométricas, con rotación *direct oblimin*. Posteriormente, con los scores de cada componente se realizan regresiones para valorar qué variables afectan a cada componente.

2.8. ENCUESTAS Y ENTREVISTAS A LAS MADRES

A todas las madres se les entregó una encuesta por hijo, que debían devolver cumplimentada (Una copia de esta encuesta puede verse en el Anexo II). Además de esta encuesta, a las madres que vinieron a medirse, en la misma sesión donde se les tomaron las medidas antropométricas se les hicieron también algunas preguntas más.

Las preguntas que se realizaron en las dos encuestas versaban sobre cuestiones de la salud y hábitos maternos, la gestación y el parto, la salud del niño y también sobre el nivel socioeconómico. A continuación, se detalla información sobre estas encuestas.

Preguntas sobre el embarazo:

Fecundación: se preguntaba si se había producido de manera natural, o si por el contrario había sido necesario tratamiento hormonal, o bien fecundación in vitro.

Náuseas o vómitos: nos tenían que indicar la presencia de náuseas o vómitos durante la gestación, y la duración de las mismas en caso afirmativo.

Diabetes e hipertensión: la madre tenía que indicarnos si era diabética o hipertensa crónica, y de no serlo, especificar si había presentado o no diabetes o hipertensión gestacional.

Suplementos: pedíamos información sobre qué tipo de suplementos había tomado durante la gestación: vitaminas, hierro y ácido fólico.

Dieta: la madre nos tenía que indicar si durante la gestación había llevado una dieta vegetariana, y en caso de ser así, si había tomado leche y huevos. Se le preguntaba asimismo si había tenido antojos durante el embarazo, y que nos dijera de qué tipo.

Hábitos tóxicos durante el embarazo: pedíamos que la madre nos indicara si había tomado alcohol durante el embarazo, y hacíamos énfasis en si la ingesta era o no ocasional. Después se preguntaba por el tabaco. Primero para saber si había fumado durante la gestación, y de ser así, que nos indicara el número de cigarrillos consumidos y el número de meses en los que había fumado. En caso de que no hubiera fumado durante el embarazo, tenía que indicar si no había fumado nunca, si era fumadora y dejó este hábito justo al enterarse del embarazo, o bien si era fumadora y dejó de fumar un tiempo antes de quedarse embarazada. En este último caso se le pedía que nos informara del tiempo transcurrido desde que dejó el hábito hasta que se quedó embarazada.

Peso anterior al embarazo, y el peso ganado durante el mismo. Fue autoreferido.

Otros problemas durante la gestación: se preguntaba si padeció amenaza de aborto, anemia, infecciones, ansiedad, estrés o depresión durante el embarazo. En todos los casos le pedíamos que nos indicara en qué trimestre habían tenido lugar estos problemas, y durante cuánto tiempo. En las preguntas de estrés, depresión y ansiedad, cuando la respuesta era afirmativa, la persona que entrevistaba se aseguraba de preguntar si se trataba de un periodo continuado de estrés, (o ansiedad) y no de algo puntual.

Si referían haber presentado anemia les preguntábamos si su médico le había prescrito suplementos de hierro para tratar la anemia. Y en caso de que explicaran que habían tenido algún tipo de infección durante la gestación, entonces les preguntábamos si habían tomado antibióticos u otros medicamentos para tratarla.

Preguntas sobre el parto:

Parto simple o gemelar: en el caso de que hubiera sido gemelar tenían que indicarnos si ese hijo era el primer gemelo o el segundo.

Edad al parto: se preguntaba la edad que tenía en el momento del parto, y si era primíparas, y en caso de no serlo, tenía que indicarnos qué orden ocupaba ese hijo.

Tipo de parto: tenía que indicarnos si el parto había sido vaginal, o si por el contrario habían tenido al niño por cesárea.

Semanas de gestación del neonato: se le indicaba que, en caso de no recordar con exactitud las semanas de gestación, que nos informara de si el bebé había nacido antes o bien después de la fecha de parto prevista por su ginecólogo.

Antropometría del neonato: peso, perímetro cefálico y talla al nacer del bebé. Estos datos, en caso de no recordarlos la madre, los podía consultar en la cartilla de nacimiento del niño, o, en caso de no figurar allí, en el informe de alta hospitalaria del parto.

Test de Apgar: nos tenía que indicar los valores del test de Apgar, que podía encontrarlos en la cartilla de nacimiento del niño o bien en el informe hospitalario.

Malformación congénita: en caso de ser afirmativa la respuesta, que nos tenía que indicar de qué tipo de malformación se trataba.

Preguntas sobre el primer año de vida del bebé

Peso del bebé a los 6 y 12 meses: estos datos, en algunos casos también pueden venir en la cartilla que entregan al nacimiento o en algún informe de seguimiento del pediatra.

Lactancia materna: la pregunta era si el niño había sido alimentado con lactancia natural o materna, y cuántos meses, o si por el contrario, había recibido lactancia artificial.

Introducción de alimentos al bebé: la madre nos tenía que indicar cuantos meses tenía el bebé cuando empezó a complementar la lactancia.

Guardería: preguntábamos si el niño había ido a la guardería, y en caso de haber ido, pedíamos que nos indicara la edad de comienzo.

Enfermedades: las cuestiones preguntadas eran si el niño había tenido enfermedades durante el primer año de vida, y cuáles habían sido. Asimismo, pedíamos que nos especificaran si el niño había necesitado algún ingreso hospitalario o alguna intervención quirúrgica en ese periodo.

Preguntas sobre salud y crecimiento maternos, y sobre su historia reproductiva:

Edad de menarquia de la madre: nos indicaba la edad a la que tuvo la menarquia, y si dudaba entre dos edades tomábamos la media.

Peso al nacer de la madre: Si la madre no lo sabía o no se acordaba, le indicábamos si podía preguntar a su madre por si lo recordaba ella, y le facilitábamos nuestro teléfono y correo electrónico para que posteriormente nos informara de este dato.

Enfermedades crónicas de la madre: preguntábamos si tenía alguna enfermedad crónica que estuviera presente en el momento del embarazo.

Historia reproductiva: preguntábamos la paridad y la fecha de nacimiento de todos sus hijos, así como el número de abortos que había tenido.

Preguntas sobre salud actual del niño:

Problemas de salud: Las cuestiones eran si el niño tenía alergias, intolerancias alimentarias, diabetes o asma, y en el caso de presentar alergias o intolerancias alimentarias, tenían que especificar cuáles.

Medicación: Les pedíamos que nos informara si su hijo tomaba actualmente algún tipo de medicación, y cual.

Menarquia de las niñas: si se trataba de una niña que tuviera edad para presentar ya la menstruación, preguntábamos también a la madre la edad de menarquia de la niña. Esto lo hacíamos para contrastar esta información por la aportada por las propias niñas, a las que preguntábamos el día que se les realizaba la medición antropométrica.

Preguntas sobre nivel socioeconómico, origen y hábitos:

Estudios y profesión de los padres: se les preguntaba por los estudios y profesión, tanto del padre como de la madre. En el caso de los estudios tenían que indicar si eran primarios, secundarios o universitarios.

Origen: se pedía información sobre la provincia y país de nacimiento del niño, de los padres y abuelos.

Hábitos: se preguntaba sobre la ingesta de fruta y verdura del niño, y se les pedía además que nos especificaran las horas que el niño dedicaba a hacer deporte o a otras actividades extraescolares.

CAPÍTULO 3.

RESULTADOS

3.1. CRECIMIENTO Y COMPOSICIÓN CORPORAL DE LOS ESCOLARES ENTRE 3 Y 12 AÑOS

3.1.1. Antropometría: Análisis descriptivo

La muestra de escolares valorada ha sido de 266 niñas y 219 niños, con un rango de edad comprendido entre los 3 a 11 años para los niños y de los 3 a los 12 años para las niñas. Las estadísticas descriptivas de las variables antropométricas valoradas en los escolares y en sus madres se presentan en las tablas y figuras de los Anexos I, II, III.

En el Anexo I se presenta la estadística descriptiva para las variables antropométricas valoradas en los niños y niñas, por categoría de edad. Para cada edad, los resultados de las variables se presentan agrupados en cinco tablas. La primera tabla presenta los valores para las variables que miden longitudes (talla, talla sentado, longitud de la pierna, altura de la rodilla, longitud del brazo, longitud del antebrazo), y anchuras (anchura bicondilar del húmero, anchura bicondilar del fémur, anchura del tórax, profundidad del tórax, anchura biestiloidea, anchura biacromial, anchura bicrestal). Una segunda tabla muestra los resultados obtenidos para los perímetros (perímetro de cadera, cintura, muslo, pantorrilla, brazo relajado y brazo contraído). Otra tercera tabla agrupa los resultados obtenidos para los pliegues (pliegue bicipital, tricipital, medio axilar, subescapular, supracrestal, suprailiaco, abdominal, muslo, pantorrilla, sumatorio de pliegues) y el peso. La cuarta tabla presenta los índices (índice de masa corporal, ratio talla sentado, índice de longitud de la pierna, índice cintura-cadera, índice cintura-talla, índice de grasa del brazo) y áreas del brazo (área total, área muscular, área grasa). En la última tabla se agrupan las variables de composición corporal obtenidas por bioimpedancia (tasa metabólica basal, porcentaje de masa grasa, kg de masa grasa, kg de masa magra, agua total, impedancia total, porcentaje de masa grasa troncal, kg de masa grasa troncal y kg de masa magra troncal).

La evolución con la edad de las medias de las variables antropométricas se muestra en las Figuras 1-4. Diferencias significativas entre los sexos fueron encontradas en la talla ($t=-2,789$, $gl= 60$, $p= 0,007$), talla sentado ($t= -4,259$, $gl= 60$, $p<0,001$), sólo a la edad de 11 años, presentando valores más altos las niñas. La anchura bicondilar del fémur presentó diferencias sexuales a las edades de 4 ($t= 4,388$, $gl= 45$, $p<0,001$), 5 ($t= 4,248$, $gl= 46$, $p<0,001$), 7 ($t= 2,475$, $gl= 50$, $p= 0,017$), 9 ($t= 3,252$, $gl= 50$, $p= 0,002$) y 11 ($t= 2,714$, $gl= 59$, $p= 0,009$) años, siendo siempre mayor en los niños (Figura 1).

Los perímetros que presentaron diferencias significativas fueron el perímetro de la cadera ($t = -3,753$, $gl = 60$, $p < 0,001$) y el del muslo a los 11 años ($t = -2,691$, $gl = 59$, $p = 0,009$), siendo en ambos casos mayores en las niñas. El único índice que presentó diferencias sexuales en alguna edad, fue el índice cintura-cadera, que mostró diferencias a los 8 ($t = 3,488$, $gl = 47$, $p = 0,001$) y a los 11 ($t = 6,427$, $gl = 59$, $p = 0,000$) años, siendo su valor mayor, en ambas edades, en los niños (Figura 2).

Los pliegues que presentaron diferencias significativas entre los sexos fueron, el pliegue de la pantorrilla a los 11 años ($t = -2,447$, $gl = 59$, $p = 0,017$), el del muslo a los 6 ($t = -3,041$, $gl = 46$, $p = 0,004$), 9 ($t = -2,451$, $gl = 44$, $p = 0,018$), 10 ($t = -2,467$, $gl = 55$, $p = 0,017$) y 11 años ($t = -4,254$, $gl = 49$, $p = 0,000$), el pliegue suprailíaco a los 8 ($t = -2,845$, $gl = 47$, $p = 0,007$) y a los 11 ($t = -2,217$, $gl = 60$, $p = 0,030$) años, el pliegue abdominal a los 6 ($t = 3,617$, $gl = 30,53$, $p = 0,001$) y a los 11 años ($t = -2,580$, $gl = 56$, $p = 0,013$) y el supracrestal también a los 6 ($t = -2,875$, $gl = 44,09$, $p = 0,006$) y a los 11 años ($t = -3,280$, $gl = 52$, $p = 0,002$). Los valores fueron en todos los casos significativos mayores en las niñas. El peso presentó sólo diferencias sexuales significativas a los 11 años ($t = -2,541$, $gl = 60$, $p = 0,014$) (Fig 3).

Las diferencias sexuales significativas que se observaron en las variables de composición corporal mediante BIA fueron para el porcentaje de grasa total a los 10 años de edad ($t = -2,924$; $gl = 66$; $p = 0,005$) y a los 11 ($t = -3,517$; $gl = 60$; $p = 0,001$), y para los kg de masa grasa ($t = -2,757$; $gl = 60$; $p = 0,008$) y los kg de masa grasa troncal ($t = -2,264$; $gl = 60$; $p = 0,027$) a los 11 años, siendo en los tres casos los valores mayores en las niñas. No se hallaron diferencias sexuales estadísticamente significativas para la presión arterial (Fig.4).

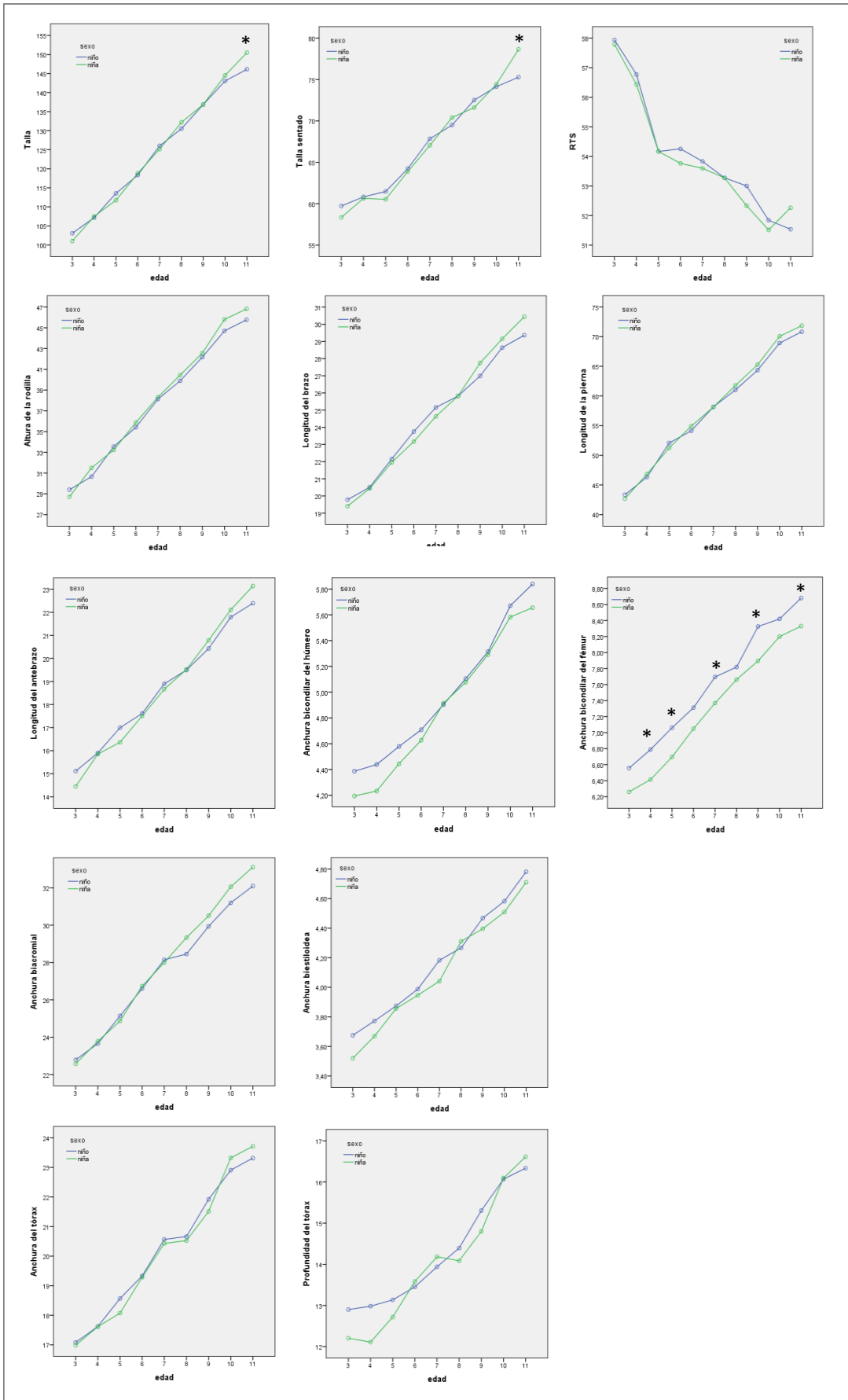


Fig. 1.- Medias por edad y sexo de las variables de longitud, anchura y RTS.

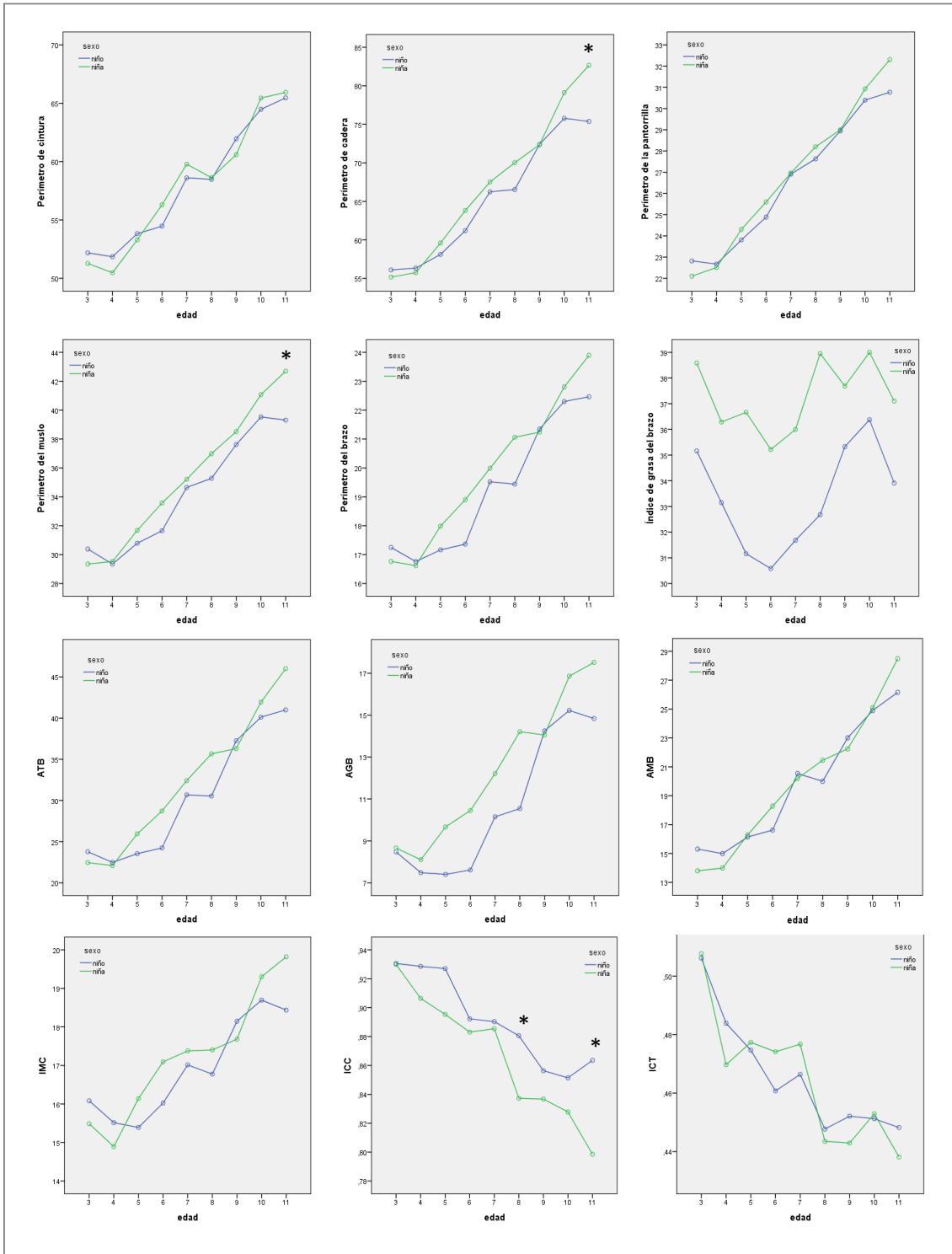


Fig. 2. Medias por edad y sexo de las variables de perímetros, IMC, ICC, ICT y áreas del brazo.

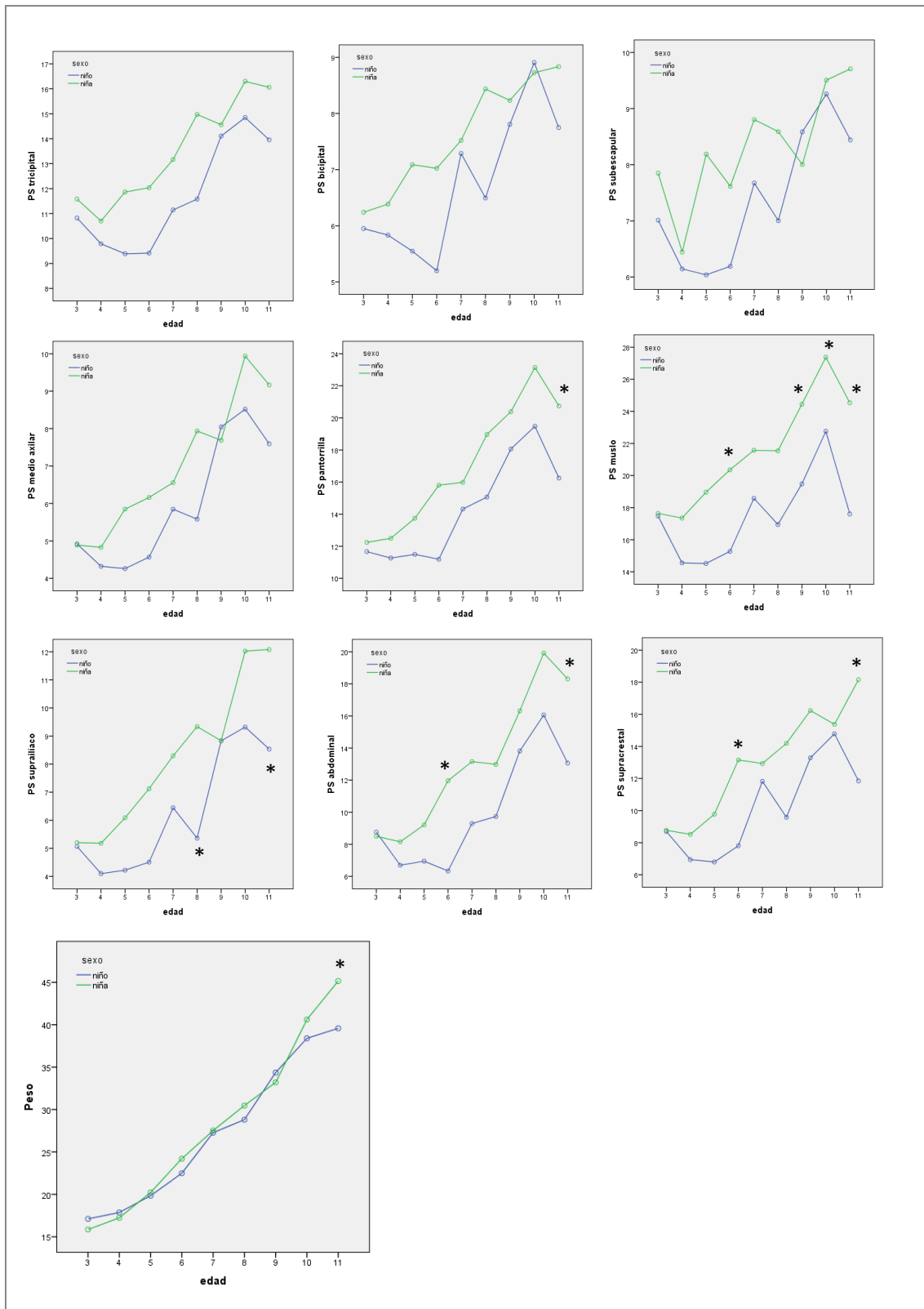


Fig. 3. Medias por edad y sexo de las variables de pliegues y peso.

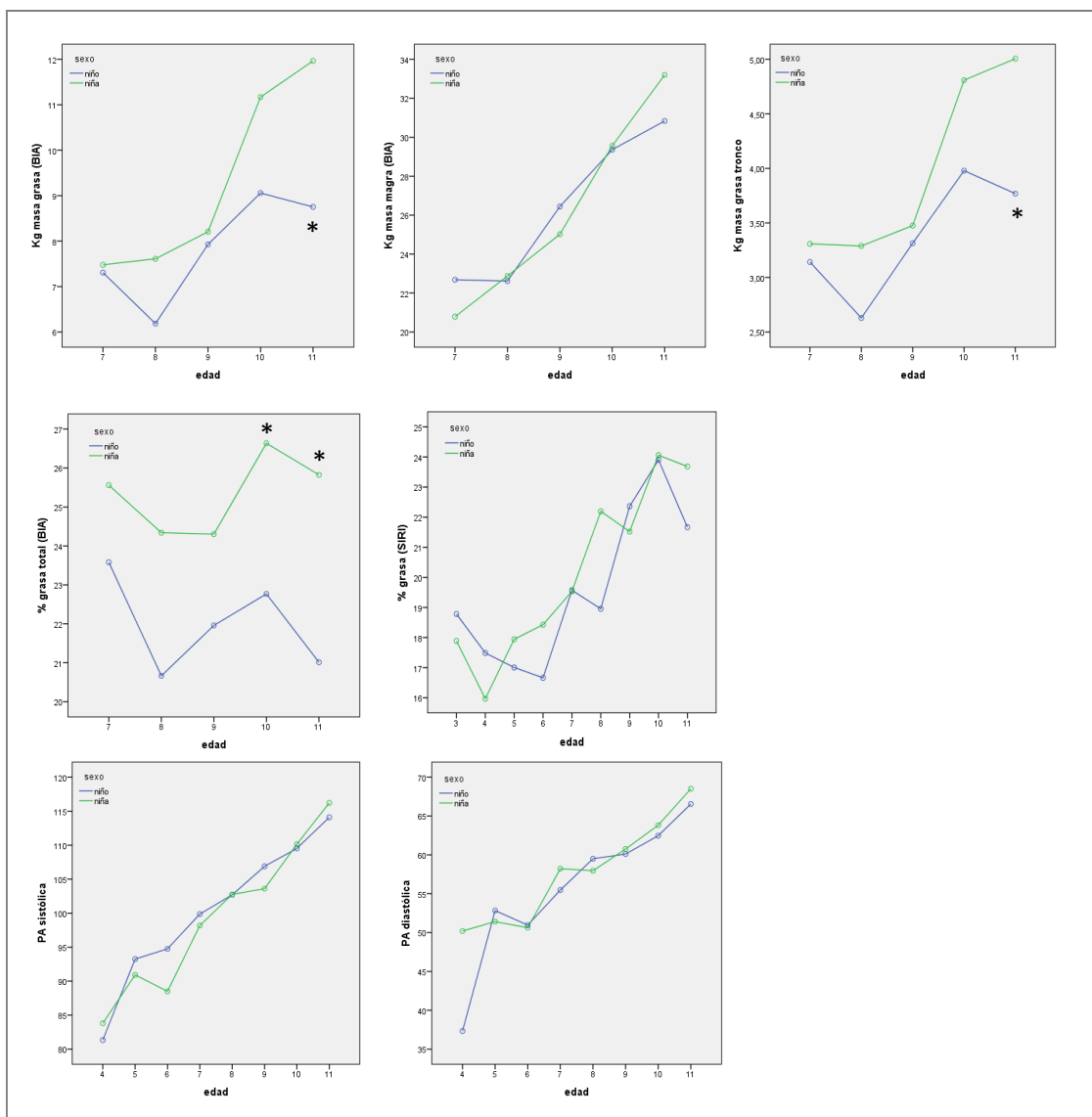


Fig. 4. Medias por edad y sexo de las variables de composición corporal y la presión arterial.

Con todas las variables antropométricas, excepto las variables de composición corporal y el ICT, se han calculado puntuaciones Z, empleando para ello las referencias de Frisancho (2008). En el Anexo I se encuentra la estadística descriptiva para las puntuaciones Z, para cada categoría de edad se presentan tres tablas. En la primera, se muestran las puntuaciones Z correspondientes a las longitudes (talla, talla sentado, longitud de la pierna), anchuras (anchura biestiloidea, bicondilar del húmero, bicrestal y biacromial) y perímetros (perímetro de cadera, cintura, muslo y brazo). La segunda tabla muestra las puntuaciones Z del peso y los pliegues (tricipital, subescapular, suprailíaco y muslo). En la última tabla, se presentan las puntuaciones Z de los índices (índice de masa corporal, ratio talla sentado, índice de longitud de la pierna, índice cintura cadera, índice de grasa del brazo) y áreas del brazo (área total, área muscular, área grasa).

En las Figuras 5-10, se muestran los valores medios de las puntuaciones Z para las variables valoradas. La talla de los escolares presentó valores de puntuación Z positivos, respecto a la población de referencia, en todas las categorías de edad, excepto en las niñas de 12 años y en los niños de 6 y de 11 años, y la talla sentado, mostró valores positivos respecto a la referencia en todas las edades, excepto en los niños de 10 y 11 años, donde los valores fueron negativos (Fig. 5 y 6).

Por otra parte, tanto en niños como niñas, se observó que las puntuaciones Z de la longitud de la pierna, de la anchura biestiloidea y la anchura bicondilar del húmero presentaban valores negativos respecto a los de referencia, a todas las edades, excepto la longitud de la pierna de las niñas de 10 años. Sin embargo, el perímetro de la cadera y de la cintura presentó valores positivos a todas las edades, en ambos sexos, excepto para el perímetro de la cintura en las niñas de 12 años. Por otro lado, mientras el perímetro del muslo y el brazo presentó en los niños valores negativos en la mayoría de edades, los valores fueron siempre positivos para las niñas. Los valores fueron también, a todas las edades, en ambos sexos, positivos para la anchura biacromial y la anchura bicrestal excepto para los niños de 11 años (Fig. 5 y 6).

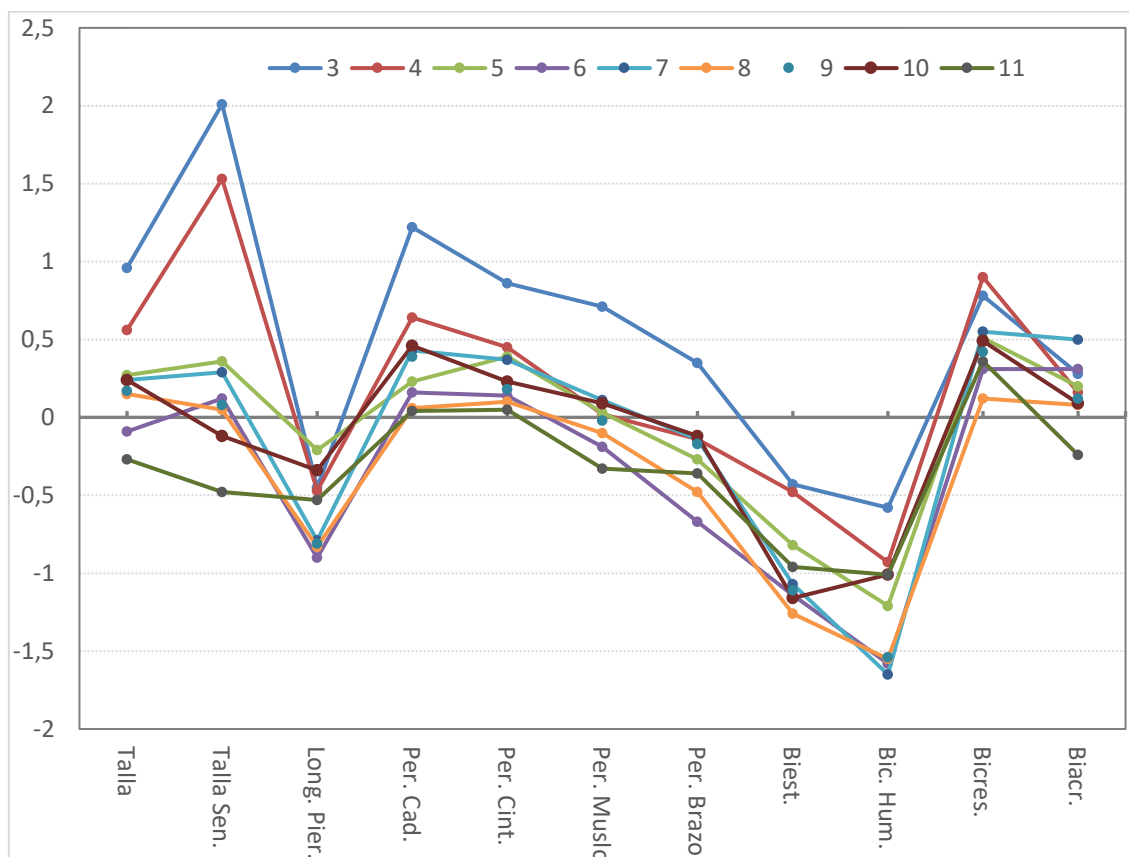


Fig. 5.- Medias de los valores Z para las variables de longitudes, anchuras y perímetros en los niños

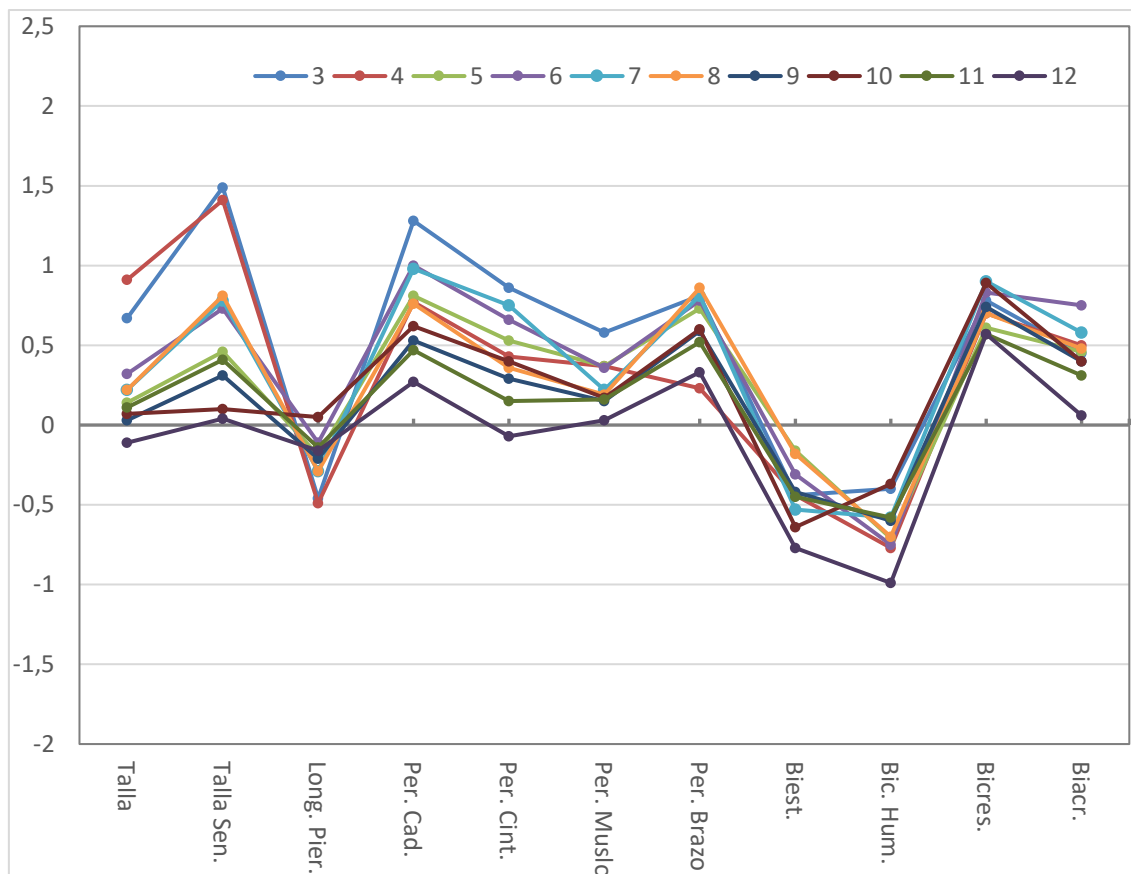


Fig. 6.- Medias de los valores Z para las variables de longitudes, anchuras y perímetros en las niñas

Como se muestra en las Fig. 7 y 8, los valores Z para el peso, presentaron puntuaciones positivas a todas las edades en las niñas, mientras que los niños sólo presentaron valores positivos respecto a las referencias para los 3 y 4 años, siendo en el resto de edades negativos. Tanto el pliegue tricipital como el del muslo presentaron valores Z positivos, en ambos sexos, a todas las edades. Mientras que los pliegues subescapular y suprailíaco presentaron más variabilidad entre las edades en ambos sexos (Fig. 7 y 8).

En las Fig. 9 y 10 se muestran los valores medios de puntuación Z obtenidos para los índices y áreas del brazo. El IMC presentó valores positivos, en ambos sexos, a todas las edades excepto para las niñas de 3 y 4 años. La ratio talla sentado presentó valores positivos respecto a la referencia, en ambos sexos, para todas las edades. Tanto el índice de longitud de la pierna (ILP) como el índice cintura-cadera (ICC) presentaron, en ambos sexos, valores negativos, excepto para el índice cintura-cadera en las niñas de 3 años y en los niños de 11 años (Fig. 9 y 10). Por otra parte, el área total del brazo (ATB), presentó valores positivos en las niñas a todas las edades, excepto a los 4 años de edad, mientras que los niños presentaron valores negativos y positivos

repartidos en las diferentes edades. Sin embargo, en ambos sexos, y para todas las edades, el área muscular del brazo presento valores negativos, mientras el área grasa del brazo (AGB) y el índice de grasa del brazo (Ind. Gr. Brazo) presentaron valores positivos (Fig. 9 y 10).

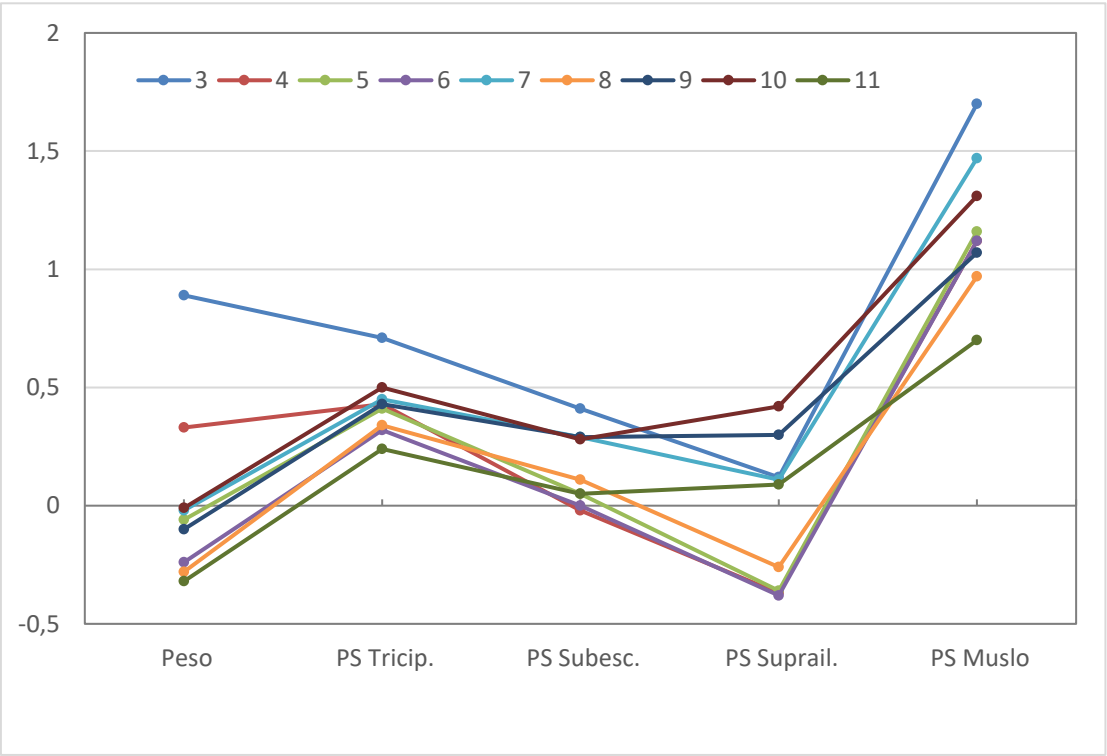


Fig 7.-Medias de los valores Z para el peso y los pliegues de los niños

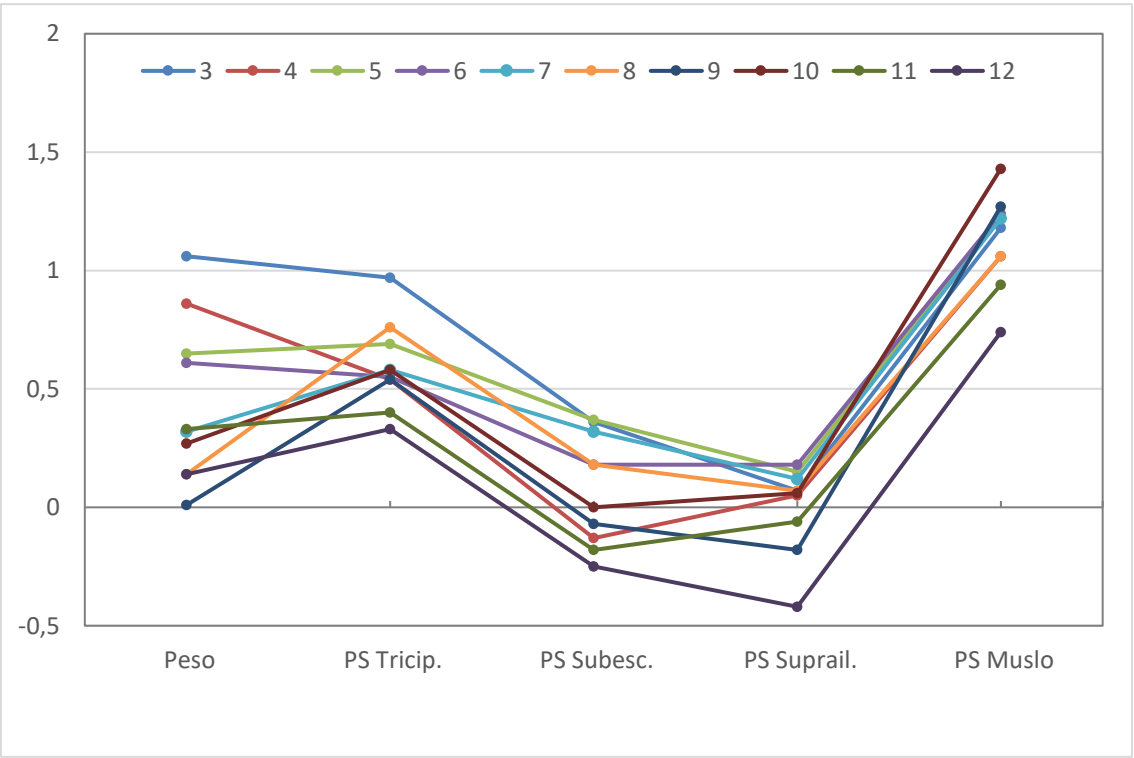


Fig 8.-Medias de los valores Z para el peso y los pliegues de las niñas

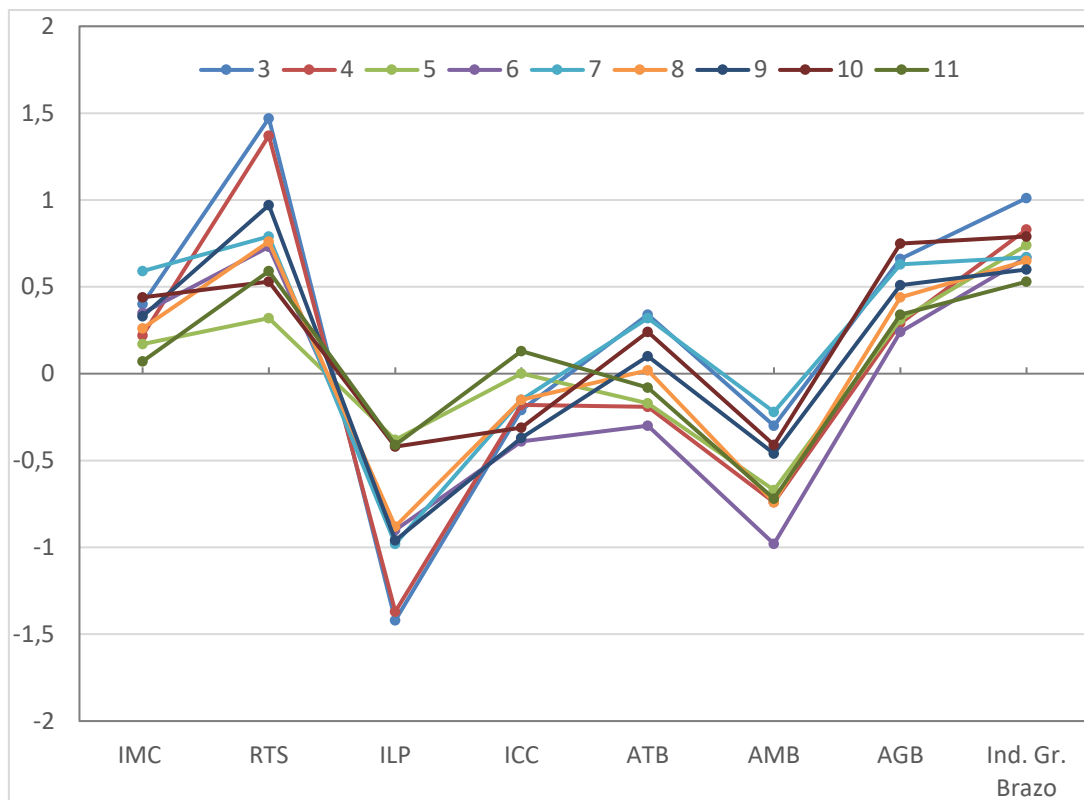


Fig. 9.- Medias de valores Z para los índices y áreas del brazo para los niños

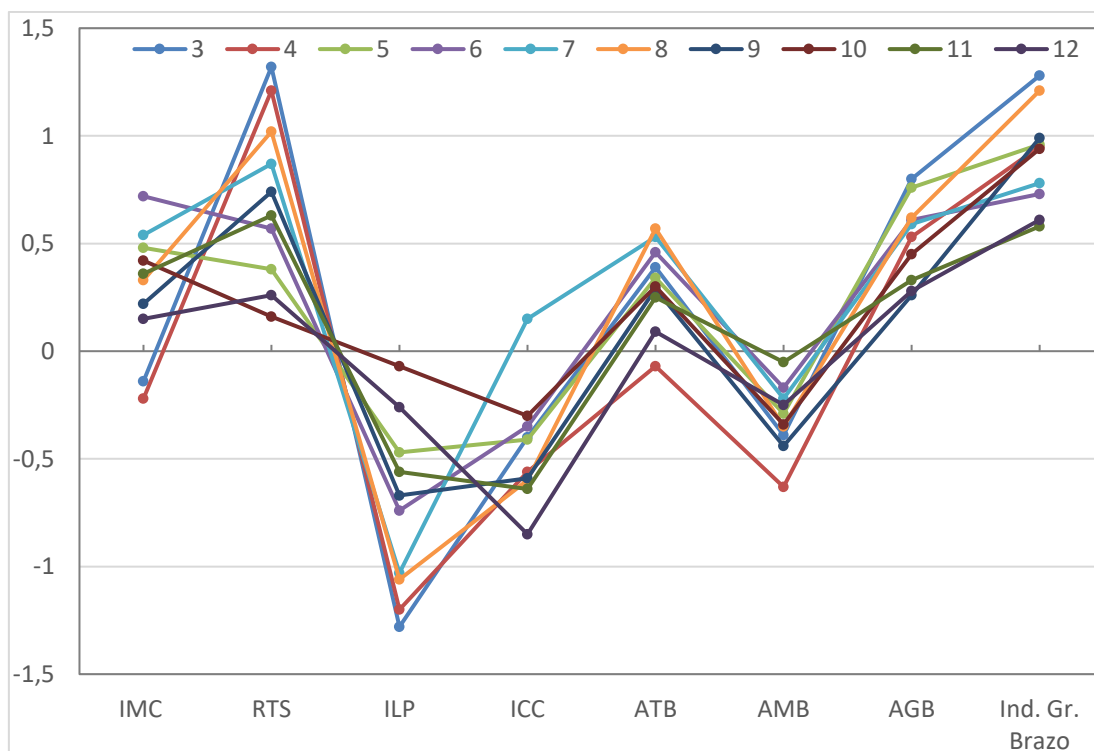


Fig. 10.- Medias de valores Z para los índices y áreas del brazo para las niñas

3.1.2. Cambios en tamaño y forma con la edad

Con el fin de valorar cómo se comportan las variables antropométricas con la edad decimal, en cada uno de los sexos, fueron realizadas regresiones lineales simples entre las distintas variables antropométricas (longitudes, anchuras, índices, áreas del brazo, peso), presión arterial y las variables de composición corporal obtenidas por bioimpedancia (BIA). En las Tablas 6–12 se muestran los resultados de aquellas regresiones que fueron estadísticamente significativas. Asimismo, en las Figuras 11–15 se pueden observar las R^2 corregidas, para ambos sexos, de todas las regresiones lineales referidas anteriormente, mostrándose en el Apéndice III las figuras correspondientes a cada una de las regresiones presentadas.

Como puede observarse en las Tablas 6 y 7 y en las Fig. 11, las niñas presentaron mayores valores de R^2 corregidas que los niños, tanto en las medidas longitudinales como en las transversales o anchuras, excepto para la anchura bicondilar del fémur. Por lo tanto, en general, para casi todas las longitudes y anchuras el incremento con la edad fue mayor en las niñas que en sus compañeros, aunque es importante resaltar que estas diferencias sexuales, aun siendo estadísticamente significativas, no son muy marcadas.

Tabla 6. Regresiones lineales simples entre las variables de longitudes y la edad decimal

VAR. DEPEND.	SEXO	VAR. PREDICT.	B	EE	BETA	t	p	R ² CORR.	F	p
Talla	♂	const.	81,992	1,304		62,858	<0,001	0,863	1369,595	<0,001
		edad dec.	5,708	0,154	0,929	37,008	<0,001			
	♀	const.	79,34	0,993		79,872	<0,001	0,912	2737,822	<0,001
		edad dec.	6,091	0,116	0,955	52,324	<0,001			
Talla Sen.	♂	const.	50,603	0,729		69,412	<0,001	0,751	656,930	<0,001
		edad dec.	2,209	0,086	0,867	25,631	<0,001			
	♀	const.	48,347	0,582		83,089	<0,001	0,836	1352,525	<0,001
		edad dec.	2,508	0,068	0,915	36,777	<0,001			
Long. Pier.	♂	const.	31,39	0,791		39,673	<0,001	0,865	1398,496	<0,001
		edad dec.	3,499	0,094	0,93	37,396	<0,001			
	♀	const.	30,993	0,627		49,468	<0,001	0,9	2381,708	<0,001
		edad dec.	3,583	0,073	0,949	48,803	<0,001			
Alt. Rod.	♂	const.	21,383	0,517		41,360	<0,001	0,862	1222,958	<0,001
		edad dec.	2,18	0,062	0,929	34,971	<0,001			
	♀	const.	21,119	0,409		51,617	<0,001	0,902	2111,359	<0,001
		edad dec.	2,254	0,049	0,95	45,950	<0,001			
Long. Brazo	♂	const.	15,296	0,341		44,825	<0,001	0,814	956,592	<0,001

Long. Ant.	♀	edad dec.	1,248	0,04	0,903	30,929	<0,001	0,872	1803,345	<0,001
		const.	14,21	0,28		50,760	<0,001			
		edad dec.	1,393	0,033	0,934	42,466	<0,001			
	♂	const.	11,688	0,261		44,704	<0,001	0,808	918,505	<0,001
		edad dec.	0,937	0,031	0,899	30,307	<0,001			
	♀	const.	10,827	0,215		50,293	<0,001	0,866	1706,225	<0,001
		edad dec.	1,042	0,025	0,931	41,306	<0,001			

*VAR. DEPEND.: variable dependiente; VAR. PREDICT.: variable predictora; B: coeficientes no estandarizados; EE: error estándar; Beta: coeficientes estandarizados; t: valor t; p: valor p; R² corr: R² corregida; F: ratio F; Long.: Longitud; Sen.: sentado; Pier.: pierna; Alt.: altura; Rod.: rodilla; Ant.: antebrazo

Tabla 7. Regresiones lineales simples entre las variables de anchuras y la edad decimal

VAR. DEPEND.	SEXO	VAR. PREDICT.	B	EE	BETA	t	p	R ² CORR.	F	p
A. Bic. Hum.	♂	const.	3,499	0,09		38,789	<0,001	0,615	345,565	<0,001
		edad dec.	0,198	0,011	0,785	18,589	<0,001			
	♀	const.	3,44	0,067		51,570	<0,001	0,699	600,907	<0,001
		edad dec.	0,191	0,008	0,837	24,513	<0,001			
A. Bic. Fem.	♂	const.	5,545	0,09		61,736	<0,001	0,757	675,635	<0,001
		edad dec.	0,277	0,011	0,871	25,993	<0,001			
	♀	const.	5,317	0,082		65,181	<0,001	0,742	754,098	<0,001
		edad dec.	0,263	0,01	0,862	27,461	<0,001			
A. Tórax	♂	const.	14,006	0,342		40,966	<0,001	0,656	417,579	<0,001
		edad dec.	0,826	0,04	0,811	20,435	<0,001			
	♀	const.	13,72	0,271		50,667	<0,001	0,731	721,242	<0,001
		edad dec.	0,852	0,032	0,856	26,856	<0,001			
Prof. Tórax	♂	const.	10,515	0,306		34,379	<0,001	0,469	191,009	<0,001
		edad dec.	0,5	0,036	0,687	13,821	<0,001			
	♀	const.	9,615	0,263		36,570	<0,001	0,58	365,694	<0,001
		edad dec.	0,589	0,031	0,763	19,123	<0,001			
A. Biestil.	♂	const.	3,105	0,056		55,236	<0,001	0,677	457,373	<0,001
		edad dec.	0,142	0,007	0,824	21,386	<0,001			
	♀	const.	3,043	0,049		61,568	<0,001	0,691	585,757	<0,001
		edad dec.	0,14	0,006	0,832	24,202	<0,001			
A. Biacr.	♂	const.	18,586	0,362		51,383	<0,001	0,781	777,482	<0,001
		edad dec.	1,193	0,043	0,884	27,883	<0,001			
	♀	const.	17,999	0,318		56,643	<0,001	0,822	1227,982	<0,001
		edad dec.	1,305	0,037	0,907	35,043	<0,001			

A. Bicres.	♂	const.	13,305	0,373		35,684	<0,001		
		edad dec.	0,899	0,044	0,811	20,390	<0,001	0,655	415,757 <0,001
	♀	const.	12,644	0,317		39,833	<0,001		
		edad dec.	1,045	0,037	0,866	28,105	<0,001	0,749	789,888 <0,001

* Var. depend.: variable dependiente; Var. predict.: variable predictora; B: coeficientes no estandarizados; EE: error estándar; Beta: coeficientes estandarizados; t: valor t; p: valor p; R² corr: R² corregida; F: ratio F; A.: anchura; Prof.: profundidad; Bic: bicondilar; Hum.: húmero; Fem.: fémur; Biestil.: biestiloidea; Biacr.:biacromial; Bicres.:bicrestal.

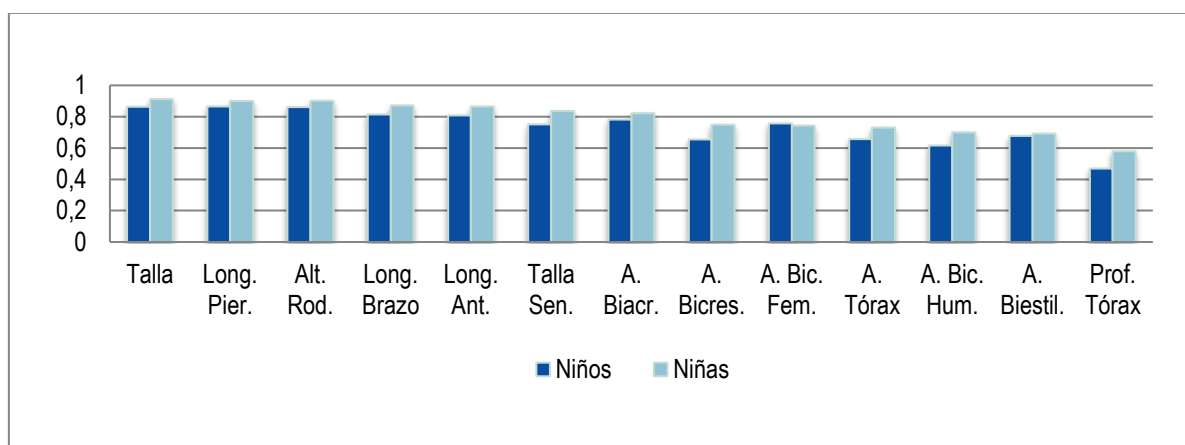


Fig 11. R² corregida para las regresiones de edad decimal y las variables de longitudes y anchuras.A.: anchura; Prof.: profundidad; Bic: bicondilar; Hum.: húmero; Fem.: fémur; Biestil.: biestiloidea; Biacr.: biacromial; Bicres.:bicrestal; Long. : Longitud; Sen.: sentado; Pier.: pierna; Alt.: altura; Rod.: rodilla; Ant.: antebrazo

Puede constatar que, para los dos sexos, el incremento en las variables transversales es menor que en las longitudinales, siendo la variable que menos cambia con la edad la profundidad del tórax o diámetro anteroposterior.

Del mismo modo, en la Tabla 8 y en la Figura 12, se muestran las regresiones lineales que fueron significativas para los índices y áreas del brazo. También fueron las niñas las que presentaron mayores valores de R² corregida que los niños, excepto para la ratio de la talla sentado (RTS) y el Índice de longitud de la pierna (ILP). Así, para la longitud relativa de la pierna, fueron los niños los que presentaron un incremento mayor con la edad. Por el contrario, en las niñas el incremento con la edad fue más pronunciado para los índices que son indicadores de adiposidad, como el Índice cintura-cadera (ICC), el índice de masa corporal (IMC), y el índice cintura-talla (ICT), así como para las áreas del brazo. Especialmente marcada es la diferencia entre niños y niñas, para el Índice de cintura-cadera (ICC), ya que la R² corregida fue casi del doble para las niñas. Los índices que menos cambiaron con la edad en ambos sexos fueron el ICT y el IMC.

Tabla 8.- Regresiones lineales simples entre la edad decimal y los índices y las áreas del brazo.

VAR. DEPEND.	SEXO	VAR. PREDICT.	B	EE	BETA	t	p	R ² CORR.	F	p
IMC	♂	const.	13,461	0,537		25,047	<0,001	0,188	51,308	<0,001
		edad dec.	0,455	0,064	0,437	7,163	<0,001			
CALC.	♀	const.	12,976	0,471		27,574	<0,001	0,280	103,875	<0,001
		edad dec.	0,562	0,055	0,531	10,192	<0,001			
RTS	♂	const.	59,260	0,328		180,511	<0,001	0,595	320,753	<0,001
		edad dec.	-0,695	0,039	-0,772	-17,910	<0,001			
	♀	const.	58,620	0,289		203,122	<0,001	0,560	337,683	<0,001
		edad dec.	-0,622	0,034	-0,749	-18,376	<0,001			
ILP	♂	const.	40,740	0,328		124,096	<0,001	0,595	320,753	<0,001
		edad dec.	0,695	0,039	0,772	17,910	<0,001			
	♀	const.	41,380	0,289		143,384	<0,001	0,560	337,683	<0,001
		edad dec.	0,622	0,034	0,749	18,376	<0,001			
ICC	♂	const.	0,972	0,009		107,323	<0,001	0,317	100,992	<0,001
		edad dec.	-0,011	0,001	-0,566	-10,050	<0,001			
	♀	const.	0,985	0,008		120,836	<0,001	0,505	271,813	<0,001
		edad dec.	-0,016	0,001	-0,712	-16,487	<0,001			
ICT	♂	const.	0,510	0,008		61,317	<0,001	0,138	35,657	<0,001
		edad dec.	-0,006	0,001	-0,377	-5,971	<0,001			
	♀	const.	0,516	0,007		70,034	<0,001	0,187	62,001	<0,001
		edad dec.	-0,007	0,001	-0,436	-7,874	<0,001			
ATB	♂	const.	9,606	2,005		4,791	<0,001	0,381	134,667	<0,001
		edad dec.	2,756	0,238	0,620	11,605	<0,001			
	♀	const.	9,311	1,519		6,131	<0,001	0,527	295,396	<0,001
		edad dec.	3,055	0,178	0,727	17,187	<0,001			
AMB	♂	const.	7,814	0,841		9,287	<0,001	0,536	251,512	<0,001
		edad dec.	1,581	0,100	0,733	15,859	<0,001			
	♀	const.	6,383	0,753		8,474	<0,001	0,612	417,340	<0,001
		edad dec.	1,801	0,088	0,783	20,429	<0,001			
AGB	♂	const.	1,792	1,435		1,249	0,213	0,178	47,848	<0,001
		edad dec.	1,176	0,170	0,426	6,917	<0,001			
	♀	const.	2,928	1,001		2,925	0,004	0,301	114,562	<0,001
		edad dec.	1,254	0,117	0,551	10,703	<0,001			

* Var. depend.: variable dependiente; Var. predict.: variable predictora; B: coeficientes no estandarizados; EE: error estándar; Beta: coeficientes estandarizados; t: valor t; p: valor p; R² corr: R² corregida; F: ratio F; IMC: Índice de Masa Corporal; Calc.: calculado; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera; ICT: Índice cintura-talla; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo; AGB: Área Grasa del Brazo

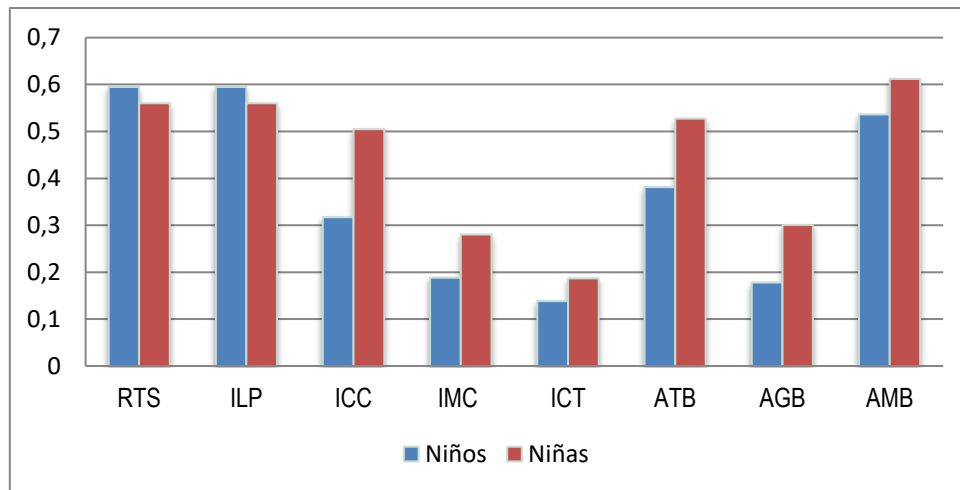


Fig. 12.- R^2 corregida para las regresiones de edad decimal y los índices y áreas del brazo. IMC: Índice de Masa Corporal; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera; ICT: Índice cintura-talla; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo; AGB: Área Grasa del Brazo

Para el resto de variables analizadas, perímetros, pliegues, variables de composición corporal por BIA, peso y presión arterial, las R^2 corregidas fueron también mayores en las niñas que en los niños, tal como muestran las Tablas 9 y 10 y en la Fig. 13, siendo el incremento con la edad de los pliegues subcutáneos considerablemente menor que el de los perímetros. Cabe resaltar que el perímetro de cadera y el de la pantorrilla fueron los que más aumentan con la edad. Nuevamente, fueron las niñas las que presentan valores más elevados de R^2 corregida para este grupo de variables, presentando las mayores diferencias entre los sexos el perímetro de cadera y en el pliegue de la pantorrilla.

Tabla 9.- Regresiones lineales simples entre la edad decimal y los perímetros.

VAR. DEPEND.	SEXO	VAR. PREDICT.	B	EE	BETA	t	p	R^2 CORR.	F	p
Per. Cad.	♂	const.	43,420	1,419		30,599	<0,001	0,581	302,160	<0,001
		edad dec.	2,912	0,168	0,764	17,383	<0,001			
	♀	const.	40,546	1,133		35,780	<0,001	0,729	712,896	<0,001
		edad dec.	3,546	0,133	0,854	26,700	<0,001			
Per. Cint.	♂	const.	43,331	1,269		34,148	<0,001	0,433	166,026	<0,001
		edad dec.	1,936	0,150	0,660	12,885	<0,001			
	♀	const.	43,154	1,068		40,404	<0,001	0,478	243,180	<0,001
		edad dec.	1,952	0,125	0,692	15,594	<0,001			
Per. Muslo	♂	const.	23,332	0,844		27,647	<0,001	0,492	211,336	<0,001
		edad dec.	1,451	0,100	0,703	14,537	<0,001			
	♀	const.	22,327	0,701		31,836	<0,001	0,623	438,149	<0,001

		edad dec.	1,723	0,082	0,791	20,932	<0,001			
Per. Brazo R	♂	const.	12,906	0,570		22,635	<0,001	0,418	156,782	<0,001
		edad dec.	0,846	0,068	0,649	12,521	<0,001			
	♀	const.	12,909	0,435		29,680	<0,001	0,556	330,987	<0,001
		edad dec.	0,926	0,051	0,746	18,193	<0,001			
Per. Brazo C	♂	const.	13,474	0,563		23,941	<0,001	0,453	180,563	<0,001
		edad dec.	0,896	0,067	0,675	13,437	<0,001			
	♀	const.	13,507	0,432		31,277	<0,001	0,579	362,076	<0,001
		edad dec.	0,960	0,050	0,762	19,028	<0,001			
Per. Pant.	♂	const.	17,754	0,541		32,794	<0,001	0,604	330,660	<0,001
		edad dec.	1,164	0,064	0,778	18,184	<0,001			
	♀	const.	17,146	0,474		36,154	<0,001	0,670	536,493	<0,001
		edad dec.	1,285	0,055	0,819	23,162	<0,001			

* Var. depend.: variable dependiente; Var. predict.: variable predictora; B: coeficientes no estandarizados; EE: error estándar; Beta: coeficientes estandarizados; t: valor t; p: valor p; R² corr: R² corregida; F: ratio F; Per.: perímetro; Cad: cadera; Cint: cintura; R: relajado; C: contracción; Pant: pantorrilla

Tabla 10. Regresiones lineales simples entre la edad decimal y los pliegues subcutáneos grasos

VAR. DEPEND.	SEXO	VAR. PREDICT.	B	EE	BETA	t	p	R ² CORR.	F	p
PS Tricip.	♂	const.	6,220	1,169		5,320	<0,001	0,107	27,249	<0,001
		edad dec.	0,722	0,138	0,334	5,220	<0,001			
	♀	const.	7,960	0,826		9,637	<0,001	0,172	56,213	<0,001
		edad dec.	0,726	0,097	0,419	7,498	<0,001			
PS Supracr.	♂	const.	3,413	1,508		2,263	0,025	0,101	24,599	<0,001
		edad dec.	0,896	0,181	0,325	4,960	<0,001			
	♀	const.	3,935	1,239		3,175	0,002	0,213	64,980	<0,001
		edad dec.	1,197	0,148	0,465	8,061	<0,001			
PS Muslo	♂	const.	12,347	1,349		9,153	<0,001	0,076	17,290	<0,001
		edad dec.	0,675	0,162	0,285	4,158	<0,001			
	♀	const.	13,554	1,116		12,144	<0,001	0,197	59,776	<0,001
		edad dec.	1,034	0,134	0,448	7,731	<0,001			
PS Pant.	♂	const.	6,493	1,542		4,210	<0,001	0,127	32,472	<0,001
		edad dec.	1,037	0,182	0,362	5,698	<0,001			
	♀	const.	7,305	1,091		6,696	<0,001	0,273	98,764	<0,001
		edad dec.	1,274	0,128	0,525	9,938	<0,001			

* Var. depend.: variable dependiente; Var. predict.: variable predictora; B: coeficientes no estandarizados; EE: error estándar; Beta: coeficientes estandarizados; t: valor t; p: valor p; R² corr: R² corregida; F: ratio F; PS: pliegue graso subcutáneo; Tricip: tricipital; Supracr.: supracrestal; Pant: pantorrilla.

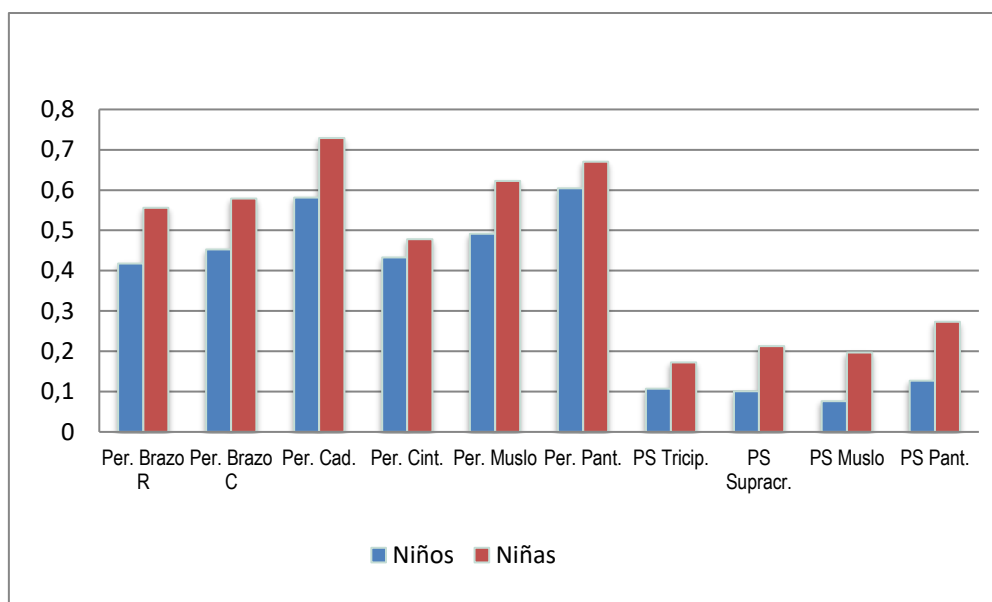


Fig. 13.- R² corregida para las regresiones de edad decimal y las variables de perímetros y pliegues. Per.: perímetro; Cad: cadera; Cint: cintura; R: relajado; C: contracción; Pant: pantorrilla; PS: pliegue graso subcutáneo; Tricip: tricipital; Supracr.: supracrestal

En la Tabla 11 y en la Fig. 14 se muestran las regresiones lineales significativas y las R² corregidas entre la edad decimal y el peso, la presión arterial, sistólica y diastólica.

Tabla 11. Regresiones lineales simples entre la edad decimal y el peso y la PAS y PAD

VAR. DEPEND.	SEXO	VAR. PREDICT.	B	EE	BETA	t	p	R ² CORR.	F	p
Peso	♂	const.	2,907	1,359		2,138	0,034			
		edad dec.	3,238	0,161	0,807	20,143	<0,001	0,650	405,755	<0,001
	♀	const.	0,432	1,151		0,375	0,708			
		edad dec.	3,688	0,135	0,860	27,341	<0,001	0,738	747,533	<0,001
PA Sistólica	♂	const.	69,991	4,102		17,063	<0,001			
		edad dec.	3,837	0,450	0,548	8,533	<0,001	0,296	72,811	<0,001
	♀	const.	62,901	3,668		17,151	<0,001			
		edad dec.	4,491	0,392	0,634	11,461	<0,001	0,399	131,354	<0,001
PA Diastólica	♂	const.	33,793	2,976		11,354	<0,001			
		edad dec.	2,812	0,326	0,551	8,618	<0,001	0,300	74,275	<0,001
	♀	const.	35,094	2,644		13,271	<0,001			
		edad dec.	2,774	0,283	0,575	9,818	<0,001	0,327	96,388	<0,001

* Var. depend.: variable dependiente; Var. predict.: variable predictora; B: coeficientes no estandarizados; EE: error estándar; Beta: coeficientes estandarizados; t: valor t; p: valor p; R² corr: R² corregida; F: ratio F; PA: presión arterial

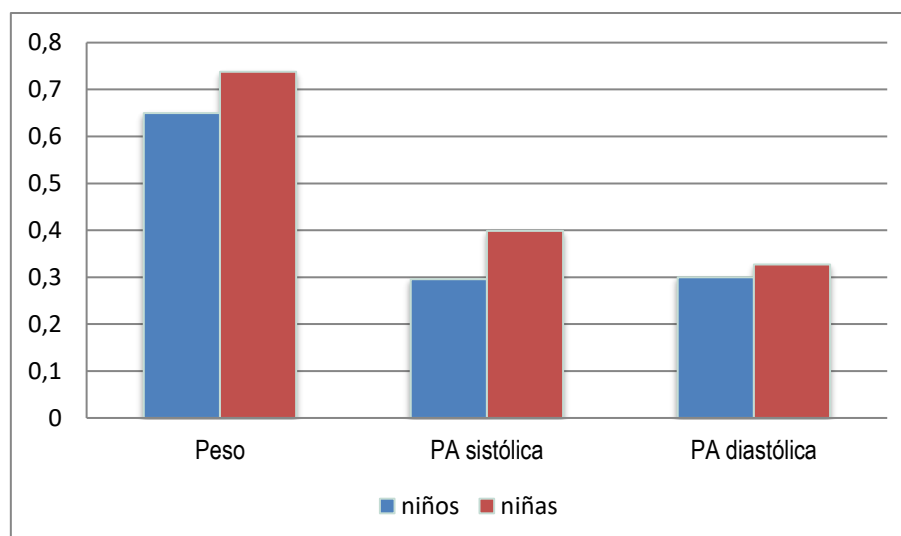


Fig. 14. R² corregida para las regresiones de edad decimal y el peso y la Presión Arterial (PA).

Para las tres variables, la R² corregida obtenida fue mayor en el sexo femenino, aunque las diferencias son pequeñas, y casi nulas en la PA diastólica. El peso muestra una R² corregida bastante elevada, y en ambas PA los valores son bajos, por consiguiente, el cambio que se produce en las PA con el crecimiento es más pequeño.

En la Tabla 12 y la Fig. 15, se muestran las regresiones lineales significativas y las R² corregidas obtenidas entre la edad decimal y las variables de composición corporal por BIA. Las mayores diferencias sexuales para la R² fueron obtenidas en estas variables, siendo las niñas las que presentaron los valores más altos. Tanto en niños como en niñas, las variables de masa grasa, tanto total como troncal, presentaron un valor de R² corregida muy inferior al de la masa magra. Dado que la bioimpedancia no fue aplicada en los niños y niñas menores de 7 años, las variables obtenidas mediante este método sólo fueron valoradas entre los 7 y 12 años.

Tabla 12. Regresiones lineales simples entre la edad decimal y las variables de BIA.

VAR. DEPEND.	SEXO	VAR. PREDICT.	B	EE	BETA	t	p	R ² CORR.	F	p
Met. Basal	♂	const.	745,909	75,267		9,910	<0,001	0,297	54,351	<0,001
		edad dec.	55,353	7,508	0,550	7,372	<0,001			
	♀	const.	574,856	57,051		10,076	<0,001	0,413	112,159	<0,001
		edad dec.	59,804	5,647	0,646	10,591	<0,001			
kg. MG	♂	const.	1,456	2,739		0,531	0,596	0,038	5,967	0,016
		edad dec.	0,667	0,273	0,213	2,443	0,016			
	♀	const.	-2,249	1,810		-1,242	0,216	0,217	44,855	<0,001
		edad dec.	1,200	0,179	0,471	6,697	<0,001			

kg. MM	♂	const.	2,924	2,821		1,037	0,302	0,374	76,169	<0,001
		edad dec.	2,456	0,281	0,615	8,727	<0,001			
	♀	const.	-2,932	2,179		-1,346	0,180	0,556	199,198	<0,001
		edad dec.	3,044	0,216	0,748	14,114	<0,001			
Agua Total	♂	const.	2,188	2,068		1,058	0,292	0,372	75,659	<0,001
		edad dec.	1,794	0,206	0,614	8,698	<0,001			
	♀	const.	-2,158	1,597		-1,352	0,178	0,556	199,082	<0,001
		edad dec.	2,230	0,158	0,748	14,110	<0,001			
kg. MG Tr.	♂	const.	0,432	1,251		0,345	0,730	0,038	6,021	0,016
		edad dec.	0,306	0,125	0,214	2,454	0,016			
	♀	const.	-0,558	0,874		-0,638	0,525	0,154	29,742	<0,001
		edad dec.	0,472	0,087	0,399	5,454	<0,001			
kg. MM Tr.	♂	const.	4,172	1,292		3,230	0,002	0,412	89,445	<0,001
		edad dec.	1,219	0,129	0,646	9,458	<0,001			
	♀	const.	0,317	1,162		0,273	0,785	0,561	202,595	<0,001
		edad dec.	1,638	0,115	0,751	14,234	<0,001			

* Var. depend.: variable dependiente; Var. predict.: variable predictora; B: coeficientes no estandarizados; EE: error estándar; Beta: coeficientes estandarizados; t: valor t; p: valor p; R² corr: R² corregida; F: ratio F; Met.: metabolismo; kg.: Kilogramos; MG: masa grasa; MM: masa magra; Tr: tronco

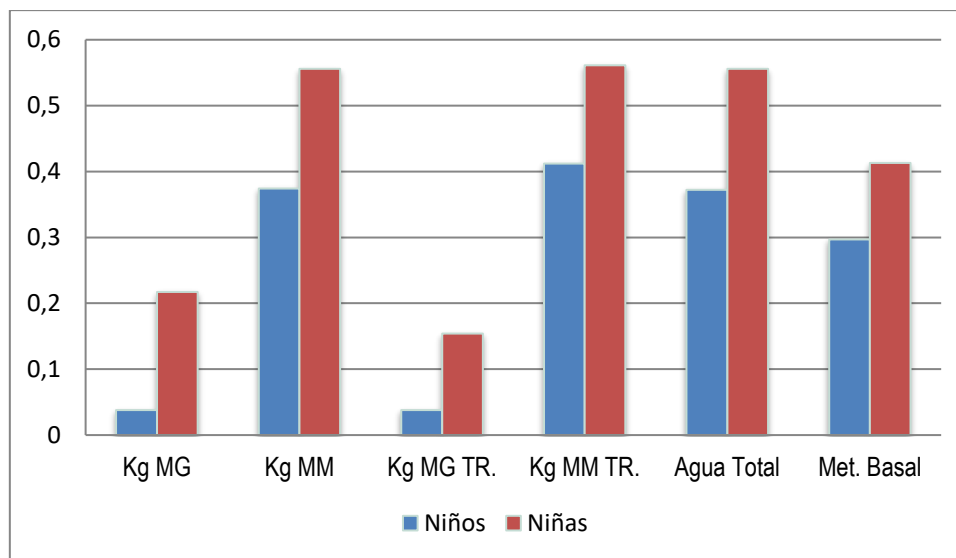


Fig 15. R² corregida para las regresiones de edad decimal y las variables de composición corporal obtenidas mediante bioimpedancia.; Met.: metabolismo; kg.: Kilogramos; MG: masa grasa; MM: masa magra; Tr: tronco

3.1.3. Estado nutricional de los escolares

Para valorar el estado nutricional de los escolares, se llevó a cabo la categorización del IMC según las referencias del IOTF para edad y sexo. La frecuencia obtenida por edad y sexo para las categorías valoradas se presentan en las Figuras 16-34.

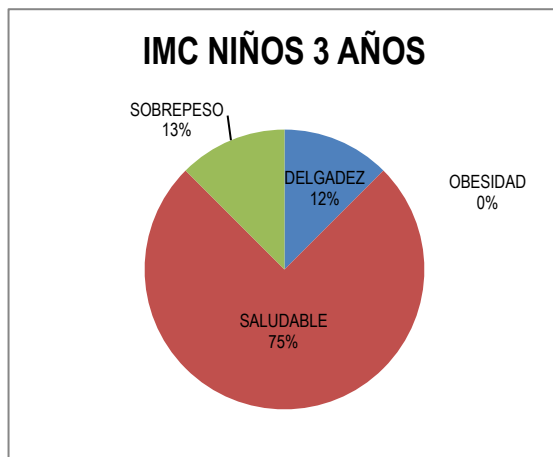


Fig. 16. Categorización del IMC en niñas de 3 años

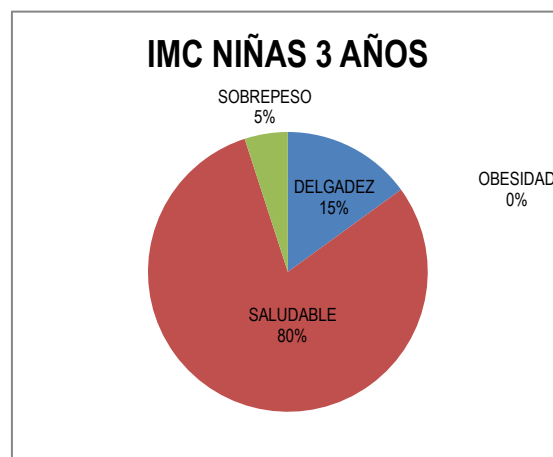


Fig 17 Categorización del IMC en niñas de 3 años

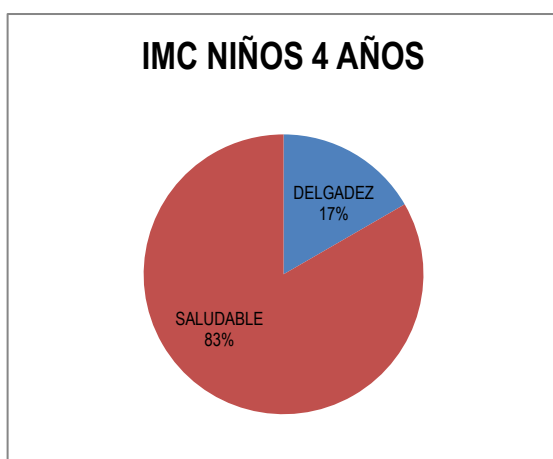


Fig. 18. Categorización del IMC en niños de 4 años

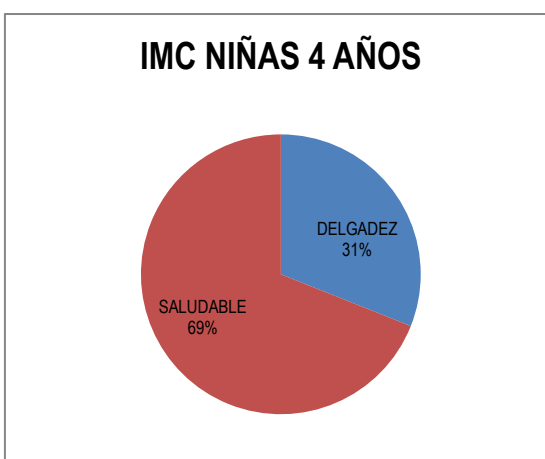


Fig. 19. Categorización del IMC en niñas de 4 años

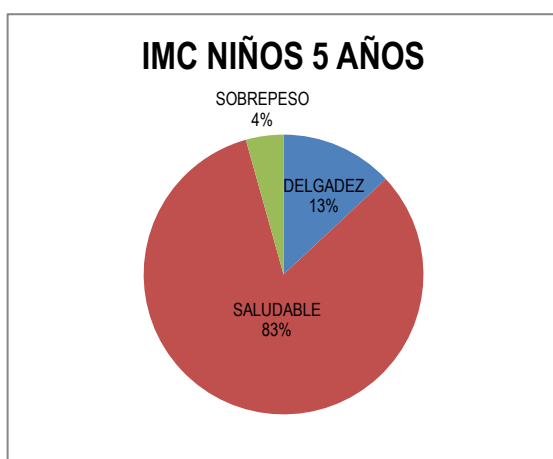


Fig. 20. Categorización del IMC en niños de 5 años

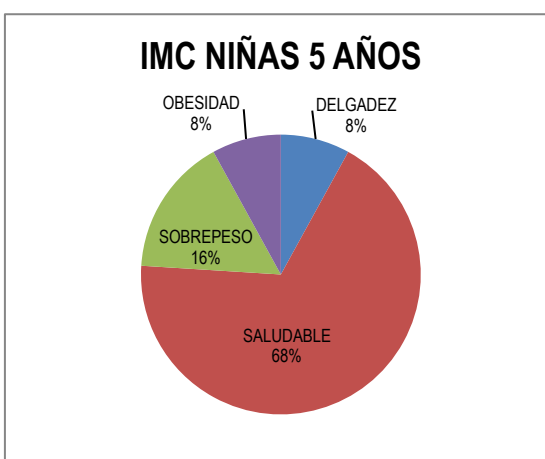


Fig. 21. Categorización del IMC en niñas de 5 años

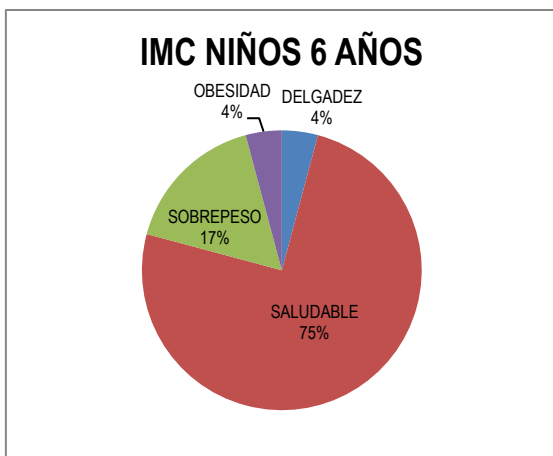


Fig. 22. Categorización del IMC en niños de 6 años.

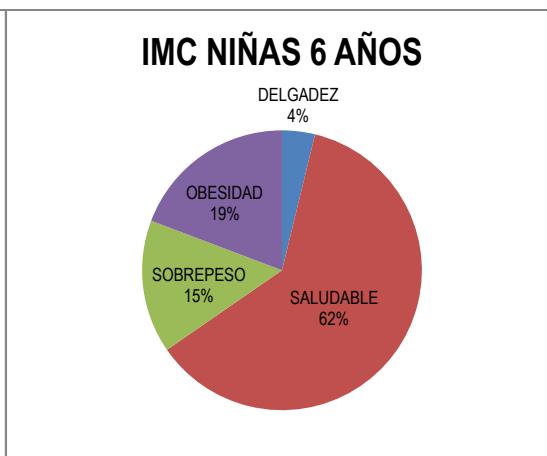


Fig. 23. Categorización del IMC en niñas de 6 años



Fig. 24. Categorización del IMC en niños de 7 años

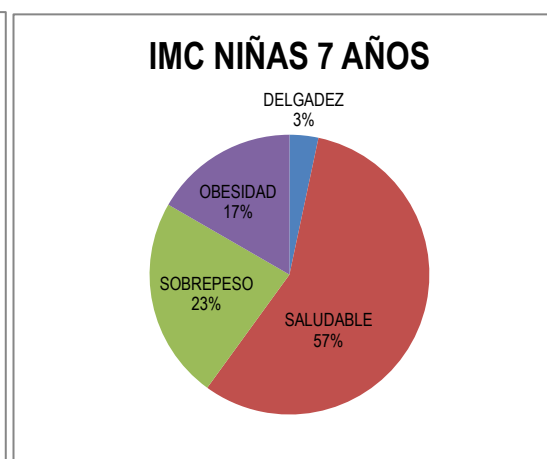


Fig. 25. Categorización del IMC en niñas de 7 años

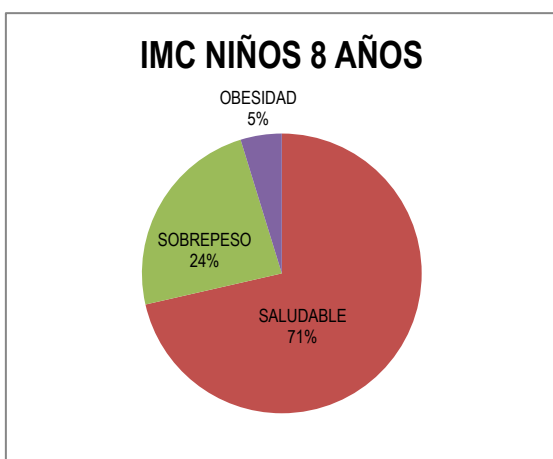


Fig 26. Categorización del IMC en niños de 8 años

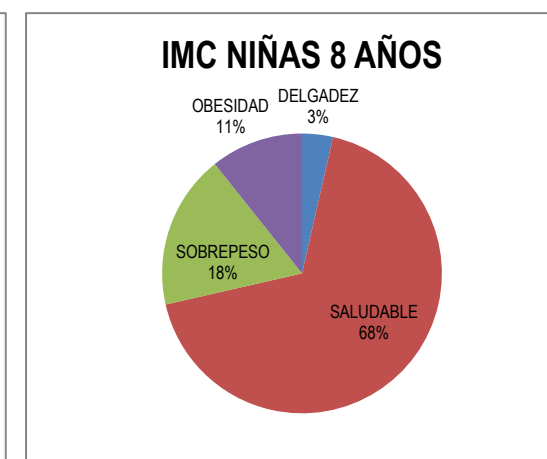


Fig. 27. Categorización del IMC en niñas de 8 años

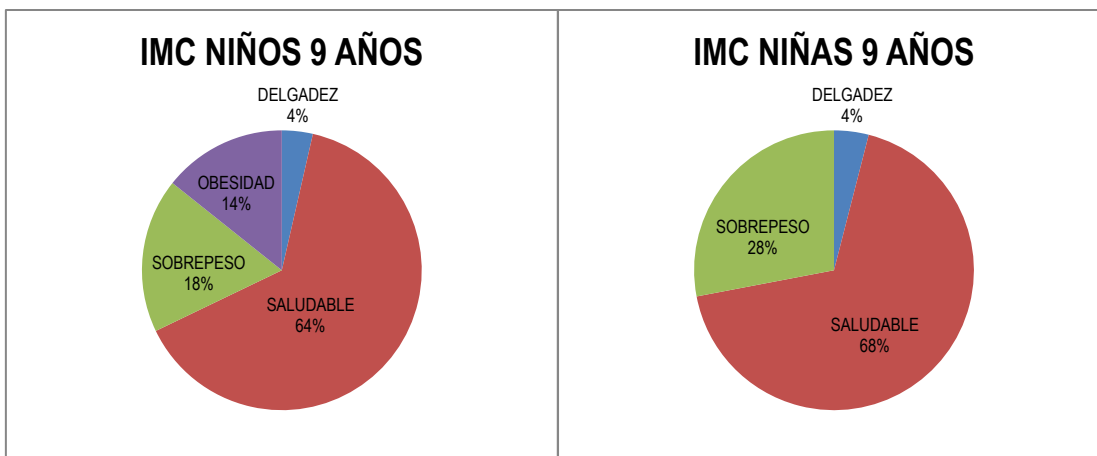


Fig. 28. Categorización del IMC en niños de 9 años

Fig. 29. Categorización del IMC en niñas de 9 años

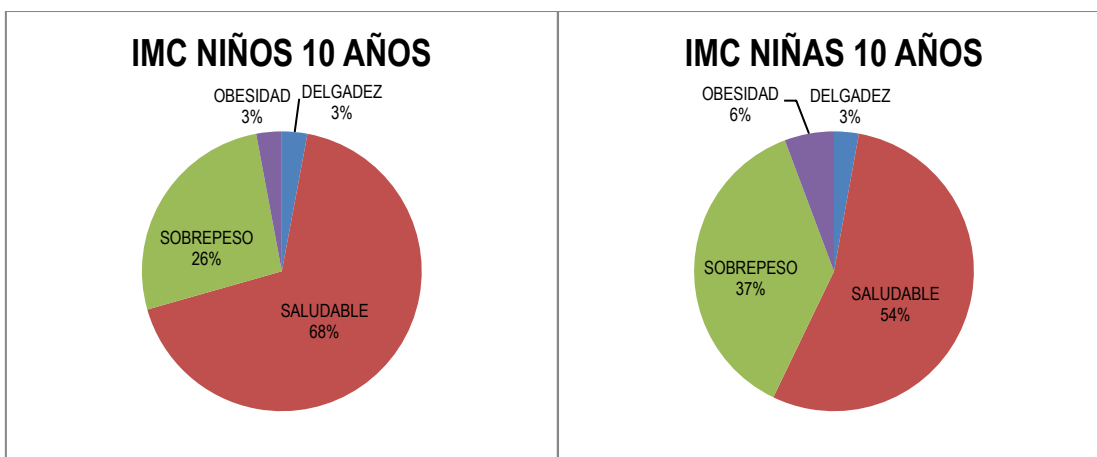


Fig. 30. Categorización del IMC en niños de 10 años

Fig. 31. Categorización del IMC en niñas de 10 años

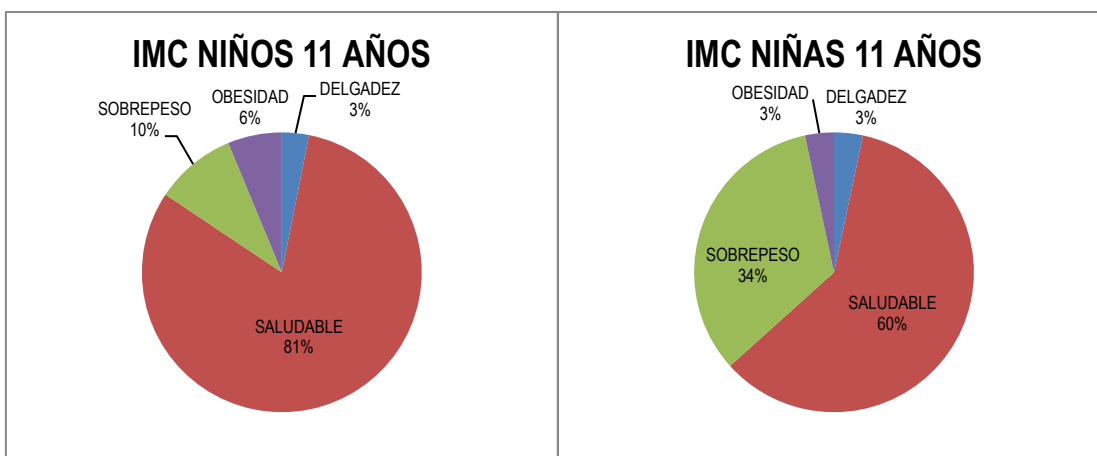


Fig. 32. Categorización del IMC en niños de 11 años

Fig. 33. Categorización del IMC en niñas de 11 años

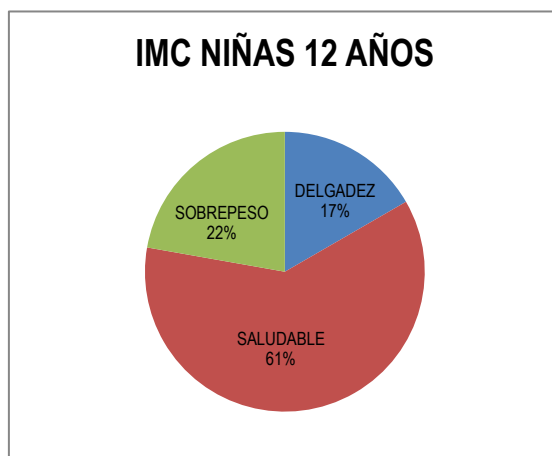


Fig. 34. Categorización del IMC en niñas de 12 años

No se ha encontrado obesidad dentro de los grupos de niños y niñas de 3 y 4 años, presentando a los 3 años un 5% de sobrepeso en las niñas y un 13% en los niños, mientras que, en el grupo de 4 años, ninguno de los sexos, presentó sobrepeso. Sin embargo, en ambas categorías de edad sí que encontró delgadez, que fue del 12 y 15% en niños y niñas respectivamente para los 3 años, aumentando hasta el 17 y 31% respectivamente en niños y niñas a los 4 años.

A los 5 años de edad, no se observó la presencia de obesidad en los niños, pero sí en las niñas, apareciendo en el 8% de las mismas, siendo el sobrepeso de un 13% y de un 16% respectivamente, en niños y niñas. Presentaron delgadez el 13% de los niños y el 8% de las niñas. A los 6 años de edad, la obesidad estuvo presente en un 4% en los niños, elevándose muy significativamente en las niñas que presentaron un porcentaje del 19%. El sobrepeso lo presentan un 17% de los niños y un 15% de las niñas. La frecuencia de delgadez fue la misma en ambos sexos (4%), mostrando un descenso respecto al grupo de edad anterior.

En la categoría de los 7 años, se mantienen esas importantes diferencias sexuales en cuanto al porcentaje de obesidad observado, ya que en los niños se presentó en un 4% y en las niñas en el 17%. El sobrepeso fue del 18% en los niños y del 23% en las niñas. Mientras que la delgadez no fue observada en los niños, y se encontró en un 3% de las niñas.

En el grupo de los 8 años de edad se encontró un 5% y un 11% de obesidad en niños y niñas respectivamente, con un sobrepeso del 24% en los niños y del 18% en las niñas, presentando delgadez sólo el 3% de las niñas.

Las niñas de 9 años no presentan obesidad, mientras que en sus compañeros fue del 14%. El sobrepeso estuvo presente en el 18% en los niños y en el 28% en las niñas. A los 9 y 10 años la

delgadez se presentó en el 4% y 3% respectivamente para ambos sexos. En el grupo de 10 años la obesidad estaba presente en el 3% y en el 6% respectivamente en niños y niñas, y el sobrepeso afectó al 26% de los niños y al 37% de las niñas.

A los 11 años hubo un 6% de obesidad en los niños y un 3% en las niñas, presentando sobrepeso el 10% de los niños, mientras que en sus compañeras esta cifra se elevó al 34%. La delgadez estuvo presente en el 3% de los niños de ambos sexos. En el grupo de niñas de 12 años no se observó obesidad, siendo el porcentaje de sobrepeso del 22%, y el de delgadez del 17%.

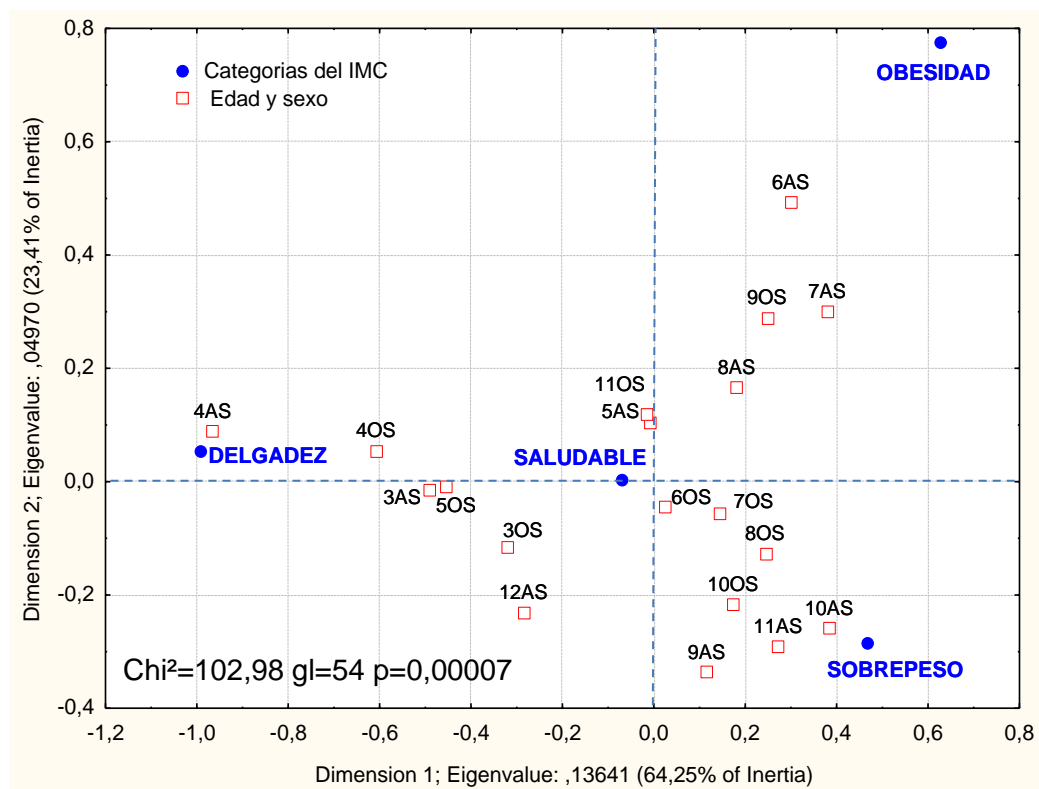


Fig 35.- Análisis de correspondencias entre las categorías del IMC y la edad y sexo

El análisis de correspondencias entre las categorías de IMC y la edad y sexo se muestra en la Fig. 35. Se encontró una asociación significativamente positiva entre las categorías de IMC y la edad y el sexo ($\chi^2=100,44$ $df=51$ $p=,00005$). El análisis explica el 88,44% de la inercia y separando la primera dimensión las categorías de edad y sexo con mayor delgadez de las de sobrepeso y obesidad. Mientras que la segunda dimensión que explica el 22,44% de la inercia separa el sobrepeso de la delgadez y obesidad.

Los datos muestran así, una asociación entre la delgadez y las categorías de edad de 3, 4 y 5 años en ambos sexos. Mientras que el sobrepeso se presentó asociado con las niñas de 9 a 11

años, y con los niños de 6 a 8 y los de 10 años. La obesidad presentó una asociación con las niñas de 6 a 8 años y con los niños de 9 años.

En la muestra de forma global, sin tener en cuenta la edad, se registraron mayores porcentajes de obesidad, sobrepeso y delgadez en las niñas que en los niños. Así, las niñas presentaron un 8,6% de delgadez frente al 5,5% de los niños. En cuanto al sobrepeso, los niños presentaron un 15,1% frente al 20,7% presentado por las niñas, y respecto a la obesidad, está fue encontrada en el 4,6% de los niños, y en el 6,8% de las niñas. Así, el exceso de peso, agrupando sobrepeso y obesidad estaría presente en el 19,7% de los niños y el 27,5% de las niñas.

Como puede observarse en las figuras 36 y 37, un 18% de los niños y un 21% de las niñas presentan valores de ICT superiores a 0,5. Al igual que en el caso del IMC, es en el sexo femenino donde se encuentran los porcentajes más elevados de ICT.

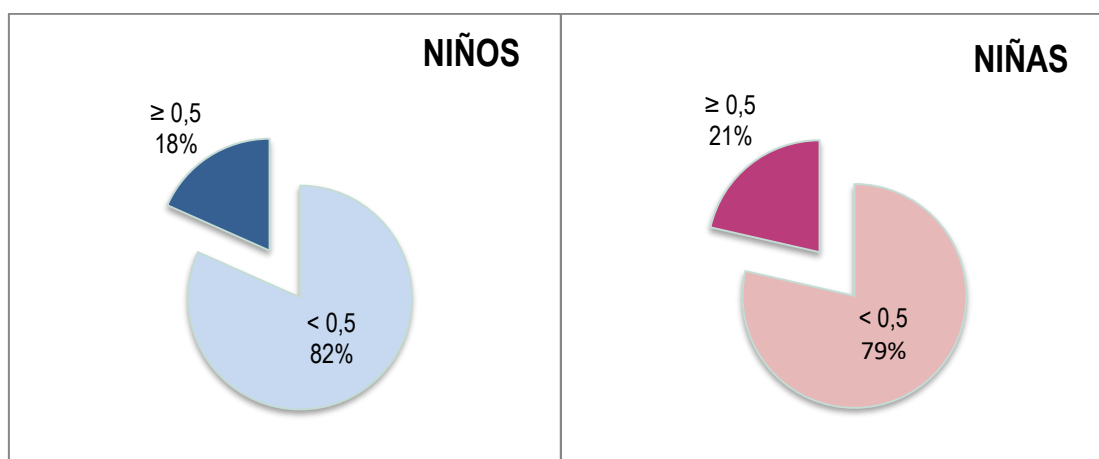


Fig. 36. Categorización del ICT en niños

Fig. 37. Categorización del ICT en niñas

3.1.4. Antropometría en función de la categoría de IMC

Con el objetivo de evaluar posibles asociaciones entre el estado nutricional de niños y niñas (según su categoría de IMC) y distintas variables antropométricas (talla, talla sentado, RTS, perímetro de cadera, índice de grasa del brazo e Índice cintura-talla), se realizaron ANOVAS empleando para ello las puntuaciones Z de las distintas variables y la categoría de IMC. En el caso del Índice de cintura-talla no se utilizó la puntuación Z por no disponer de referencia para su cálculo. En la Tabla 13 se muestran la estadística descriptiva para las puntuaciones Z y en la Tabla 9 los valores obtenidos para el ANOVA. En los niños, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones Z de todas las variables analizadas, mientras que, en las niñas estas

diferencias no se hallaron para la talla sentado y la RTS, pero sí fueron encontradas para el resto de variables (Tabla 14).

Tabla 13. Descriptivos de las puntuaciones Z de distintas variables y el ICT, según el IMC.

VARIABLE	SEXO	Delgadez			Saludable			Sobrepeso			Obeso		
		N	MEDIA	DE	N	MEDIA	DE	N	MEDIA	DE	N	MEDIA	DE
Z-Talla	♂	12	0,83	0,95	164	0,03	0,92	33	0,6	0,93	10	0,7	1,32
	♀	23	0,16	1,03	170	0,16	0,87	55	0,37	0,8	18	0,73	0,68
Z-Talla Sen.	♂	12	0,69	1,01	164	0,15	1,15	33	0,66	1,02	10	0,63	1,31
Z-RTS	♂	12	0,15	1,29	164	0,78	0,87	33	1,02	0,82	10	0,92	0,84
Z-Per. Cad	♂	11	-0,17	0,7	164	0,1	0,63	33	1,3	0,7	10	2,01	0,46
	♀	23	-0,03	0,68	170	0,51	0,61	55	1,3	0,49	18	2,2	0,57
Z- IND. GR. BRAZO	♂	12	0,52	1,09	163	0,51	0,82	33	1,43	0,71	10	1,97	0,5
	♀	23	0,3	0,98	169	0,72	0,88	55	1,28	0,8	18	2,09	0,87
ICT	♂	12	0,44	0,04	163	0,45	0,03	32	0,49	0,03	10	0,55	0,04
	♀	23	0,44	0,03	170	0,45	0,04	55	0,48	0,03	18	0,53	0,04

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Sen.: sentado; RTS: ratio talla sentado; Long.: longitud; Pier.: pierna; Per.: perímetro; Cad.: cadera; Ind.: Índice; Gr.: grasa; ICT: Índice cintura-talla

Tabla 14. ANOVA para las puntuaciones Z de distintas variables en función de la categoría de IMC.

VARIABLE	SEXO	F	gl	p
Z-TALLA	♂	6,465	3; 215	<0,001
	♀	2,947	3; 262	0,033
Z-Talla Sen.	♂	2,76	3; 215	0,043
Z-RTS	♂	2,858	3; 215	0,038
Z-Per. Cad.	♂	56,803	3; 214	<0,001
	♀	73,739	3; 262	<0,001
Z- Ind. Gr. Brazo	♂	20,333	3; 214	<0,001
	♀	20,953	3; 261	<0,001
ICT	♂	37,224	3; 213	<0,001
	♀	39,163	3; 262	<0,001

* F: ratio F; gl: grados de libertad; p: valor p; Sen.: sentado; RTS: ratio talla sentado; Long.: longitud; Pier.: pierna; Per.: perímetro; Cad.: cadera; Ind.: Índice; Gr.: grasa; ICT: Índice cintura-talla

Los análisis *post-hoc* fueron realizados con Bonferroni cuando las varianzas eran homogéneas, y con Games-Howell en caso contrario. Las varianzas fueron homogéneas en todos los casos, excepto para el índice de grasa del brazo en el sexo masculino. Estos análisis mostraron que

tampoco en los niños existían diferencias estadísticamente significativas respecto al IMC para la talla sentado. Por lo tanto, para esta variable, en ninguno de los dos sexos hay diferencias respecto al estado nutricional. Sin embargo, sí se evidenciaron estas diferencias para la RTS entre los niños con delgadez y aquellos con sobrepeso, siendo mayor el valor en éstos últimos ($p=0,026$). Estos resultados pondrían de manifiesto que, en nuestra muestra, aquellos niños con sobrepeso tienen las piernas proporcionalmente más cortas que los que presentaron delgadez. Por el contrario, la RTS no presentó diferencias significativas entre los niños con delgadez y los obesos, ni entre los que presentaron delgadez y los que presentaron un IMC saludable. Tampoco se encontraron diferencias significativas entre los niños con IMC saludable y los obesos, ni entre los saludables y los que presentaron sobrepeso. Como tampoco se encontraron diferencias significativas entre los niños obesos y los niños con sobrepeso.

En lo que respecta a la talla, en el sexo masculino, las diferencias se observaron entre niños con delgadez y saludables ($p=0,030$), siendo mayor en los niños que presentaban delgadez, coincidiendo con lo hallado para la longitud de la pierna. Del mismo modo, se hallaron diferencias significativas entre niños saludables y con sobrepeso ($p=0,011$), siendo mayor la talla en los que presentan sobrepeso. En las niñas se observan diferencias significativas únicamente entre las niñas saludables y las obesas ($p=0,047$), siendo mayor la talla en las obesas.

En resumen, en los niños, las puntuaciones Z de la talla presentaron valores más altos los que tenían delgadez que aquellos con un IMC saludable. En cambio, en las niñas, las obesas presentaron para la talla valores mayores que aquellas que tienen IMC saludable, mientras que, para la longitud de la pierna, las niñas con sobrepeso y obesidad presentaron valores más altos que las que tenían delgadez.

Para el perímetro de cadera no se evidencian diferencias significativas entre niños con delgadez y saludables, pero sí las hay en todos los otros pares de categorías de IMC ($p<0,001$), siendo siempre mayor el valor en la categoría superior de IMC. Así, el perímetro de cadera fue mayor en niños con sobrepeso que en los saludables, y en obesos que en los niños con sobrepeso, etc. En las niñas se observan diferencias entre todos los pares de categorías de IMC ($p<0,001$), siendo el perímetro de cadera mayor en cada categoría superior de IMC.

En cuanto al índice de grasa del brazo, en los niños las diferencias estadísticamente significativas se hallaron entre los que presentaban delgadez y obesos ($p=0,004$), entre los saludables y los que tienen sobrepeso ($p<0,001$) y entre los saludables y obesos ($p<0,001$), siendo siempre mayor el índice según incrementa la categoría de IMC. Sin embargo, no se observaron diferencias para

esta variable entre niños con delgadez y saludable, ni tampoco entre niños obesos y niños con sobrepeso. Mientras que, en las niñas, las diferencias significativas se encontraron entre las que presentaban delgadez y aquellas con sobrepeso ($p<0,001$), entre las que presentaron delgadez y las obesas ($p<0,001$), entre las saludables y con sobrepeso ($p<0,001$), entre las saludables y obesas ($p<0,001$) y entre las que presentan sobrepeso y las obesas ($p=0,004$). Los valores son siempre superiores en las categorías mayores de IMC. Por tanto, en las niñas se encontraron diferencias significativas entre todas las categorías de IMC excepto entre las que presentaron delgadez y las saludables.

3.2. CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS MATERNAS Y VARIABLES GESTACIONALES

En el Anexo II se muestran las tablas correspondientes a la estadística descriptiva de las variables antropométricas maternas, así como las de las variables maternas gestacionales. La edad media de las madres que conforman la muestra fue de 41,7 años ($DE= 4,41$), siendo la edad mínima 23 años y la máxima 54 años. Las madres presentaron una talla media de 160,91 cm, y un peso medio de 63,52 (Anexo II, Tabla 1). El valor medio de IMC fue de 24,42, presentando un porcentaje de grasa corporal medio del 30,68% (Anexo II, Tabla 3).

En cuanto a las variables de puntuación Z maternas, éstas estuvieron por debajo de la media de referencia para la talla, talla sentado, anchuras biacromial y biestiloidea, perímetro de cintura, peso, pliegues tricipital, subescapular, suprailíaco, IMC, ICC y RTS. Por ello, aunque las mujeres de nuestra muestra presentaron una talla menor que la población de referencia con la que se calcularon las puntuaciones Z, la longitud relativa de sus piernas es mayor. Los valores más bajos de IMC, peso, así como de ICC, de perímetro de cintura y pliegues indicarían una menor adiposidad menor que las mujeres de la población de referencia (Anexo II, Tabla 2 y 3).

La paridad más frecuente fue la de dos hijos que representa el 65,8% de las madres de la muestra, seguida de la de un único hijo en el 25,4% de las madres (Tabla 15). La edad media de las madres en el momento del parto fue de 33,28, encontrando que el 28,2% de las madres tenían más de 35 años (Tabla 16).

Tabla 15. Frecuencias y porcentajes de la paridad de las madres

PARIDAD	Frec.	Porc.	Porc. Acum.
1	98	25,4	25,4
2	254	65,8	91,2
3	33	8,5	99,7
4	1	,3	100,0
TOTAL	386	100,0	

*Frec.: frecuencia; Porc.: porcentaje; Acum.: acumulado

Tabla 16. Frecuencias y porcentajes de la edad de la madre en el momento del parto

Categorías de edad	Frec.	Porc.
≤ 35	331	71,8
> 35	130	28,2
Total	461	100,0

*Frec.: frecuencia; Porc.: porcentaje

Como indicadores de desarrollo materno se han utilizado el peso al nacimiento de la madre y la edad de menarquia (Tabla 17). El 53,8% de las madres presentó la menarquia después de los 12 años (Tabla 18). Se ha valorado el efecto de la edad de menarquia materna sobre el tamaño y la forma corporal de las madres.

Las puntuaciones Z maternas para las variables talla, talla sentado, longitud de la pierna, ICC y RTS fueron comparadas mediante una t de Student entre las madres con menarquia anterior o igual a los 12 años y las madres con menarquia posterior a los 12 años (Tabla 19). Los resultados obtenidos mostraron diferencias significativas para todas las variables de tamaño y forma comparadas, excepto para el ICC ($t = -0,071$; $gl = 370$; $p = 0,943$). Respecto a las variables que presentaron diferencias significativas, para la talla, talla sentado, y la longitud de la pierna, las madres que tuvieron la menarquia a los 12 años o antes, presentaron valores más bajos. Mientras que para el porcentaje de grasa y la RTS los valores fueron mayores en las madres con menarquia más temprana. Por tanto, el hecho de tener la menarquia después de los 12 años se asocia con unas piernas más largas, mayor talla y menor porcentaje de grasa.

Tabla 17. Estadística descriptiva del peso al nacer materno, la edad de menarquia materna, la edad al parto y la duración de la lactancia materna en meses.

Descriptivos	Peso al nacer materno	Edad de menarquia materna	Edad al parto	Duración lactancia
N	290	465	461	456
Media	3357,72	12,67	33,28	6,41
Mediana	3300	13,00	33,00	5,00
De	560,98	1,45	3,90	6,92
Min	1800	9,00	18,00	0,00
Max	5000	17,00	45,00	48,00
Curt.	0,534	-0,10	0,93	10,00
Asim.	0,386	-0,05	-0,24	2,70

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría

Tabla 18. Frecuencias y porcentajes de la menarquia materna categorizada

Menarquia madre	Frec.	Porc.
≤12 años	215	46,2
>12 años	250	53,8
Total	465	100,0

*Frec.: frecuencia; Porc.: porcentaje

Tabla 19. Análisis de las diferencias en algunas puntuaciones Z maternas en función de la edad de menarquia.

VARIABLE	MENARQUIA	N	MEDIA	DE	t	gl	p
Z-Talla	≤12	176	-0,32	0,84	-4,841	371	<0,001
	>12	197	0,10	0,85			
Z-Talla Sen.	≤12	176	-0,34	0,96	-2,539	371	0,012
	>12	197	-0,10	0,89			
Z-Long. Pier.	≤12	176	-0,20	0,86	-4,805	371	<0,001
	>12	197	0,23	0,88			
Z-RTS	≤12	176	-0,04	0,99	2,667	371	0,008
	>12	197	-0,31	0,97			
% Grasa	≤12	171	31,86	7,23	2,864	363	0,004
	>12	194	29,79	6,54			

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; t: valor t; gl: grados de libertad; p: valor p; Sen.: sentado; Long.: Longitud; Pier.: pierna; RTS: Ratio Talla Sentado.

En cuanto al estado de salud materno, los porcentajes de madres con hipertensión crónica e hipertensión gestacional son realmente muy bajos, del 1,5% y 2,9% respectivamente, siendo del

0,9% el de diabetes. Durante las gestaciones, la diabetes se presentó en el 10% de las madres y la anemia en el 17,4%. (Tabla 20).

El estado emocional mantenido durante la gestación fue evaluado mediante la presencia o ausencia de ansiedad, depresión o estrés emocional. Los resultados han mostrado que el 12,6 % de las mujeres sufrió durante el embarazo alguna de estas condiciones (Tabla 21). La frecuencia encontrada para la ansiedad y el estrés fue similar, mientras que la de depresión presentó una frecuencia más baja.

En cuanto a los hábitos nocivos que pudieran afectar a la gestación fueron valorados el consumo de alcohol y de tabaco. Un consumo de alcohol habitual no fue reportado por ninguna madre, sólo consumos muy ocasionales y pequeños fueron indicados en algunos casos.

Tabla 20. Frecuencias y porcentajes de la presencia de diabetes, anemia e hipertensión en las madres

			Frec.	Porc.	Porc. Acum.
Diabetes	Crónica	No	465	99,1	99,1
		Si	4	,9	100,0
		Total	469	100,0	
	Gestacional	No	415	90,8	90,8
		Si	42	9,2	100,0
		Total	457	100,0	
Anemia Gestacional		NO	313	82,6	82,6
		SI	66	17,4	100,0
		TOTAL	379	100,0	
Hipertensión	Crónica	No	462	98,5	98,5
		Si	7	1,5	100,0
		Total	469	100,0	
	Gestacional	No	445	97,2	97,2
		Si	10	2,2	99,3
		Preeclampsia	3	,7	100,0

*Frec.: frecuencia; Porc.: porcentaje; Acum.: acumulado

Tabla 21. Frecuencias y porcentajes de la presencia de estrés, ansiedad, depresión y anemia durante el embarazo

		Frec.	Porc.
ANSIEDAD	NO	356	93,7
	SI	24	6,3

	TOTAL	380	100,0
ESTRÉS	NO	361	95,0
	SI	19	5,0
	TOTAL	380	100,0
DEPRESION	NO	374	98,7
	SI	5	1,3
	TOTAL	379	100,0

*Frec.: frecuencia; Porc.: porcentaje; Acum.: acumulado

En cuanto al hábito de fumar, un 14,5% de las madres refirió haber fumado durante la gestación (Tabla 22), y entre las que no habían fumado durante la gestación, casi un 58% no habían fumado nunca, un 15,5% lo había dejado justo al conocer su estado gestacional, y un 26,6% lo habían dejado un tiempo antes del embarazo (Tabla 23).

Tabla 22. Frecuencias y porcentajes del hábito de fumar en el embarazo

Fumar	Frec.	Porc.	Porc. Acum.
No	402	85,5	85,5
Si	68	14,5	100,0
Total	470	100,0	

*Frec.: frecuencia; Porc.: porcentaje; Acum.: acumulado

Tabla 23. Frecuencias y porcentajes de los hábitos tabáquicos previos a la gestación en las mujeres que no han fumado durante la misma

No ha fumado en la gestacion	Frec.	Porc.	Porc. Acum.
No ha fumado nunca	224	57,9	57,9
Fumaba pero lo dejó al enterarse del embarazo	60	15,5	73,4
Fumaba y lo dejó un tiempo antes del embarazo	103	26,6	100,0
Total	387	100,0	

*Frec.: frecuencia; Porc.: porcentaje; Acum.: acumulado

El aumento de peso promedio de las gestantes fue 11,53 kg, presentado un peso medio previo a la gestación de 59,42 kg (Tabla 24). El 18% de las madres de nuestra muestra engordó 14 kg o más durante la gestación, mientras que la mayoría de ellas, el 82% engordó menos de 14 kg (Tabla 25).

Tabla 24. Estadística descriptiva del peso anterior a la gestación y el peso ganado durante la misma

Descriptivos	Peso anterior a la gestación	Ganancia gestacional de peso
N	435	444
MEDIA	59,42	11,53
MEDIANA	58,00	10,00
DE	9,41	4,35
MIN	40,00	2,00
MAX	110,00	38,00
CURT.	6,17	4,64
ASIM.	1,74	1,56

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría

Tabla 25. Frecuencias y porcentajes del peso ganado en el embarazo categorizado

Ganancia gestacional de peso	Frec.	Porc.
< 14 kg	364	82,0
≥14 kg	80	18,0
Total	444	100,0

*Frec.: frecuencia; Porc.: porcentaje

Es interesante destacar que la ganancia de peso durante la gestación se vio afectada por el hábito del tabaquismo, de esta manera se encontró que entre las madres fumadoras el porcentaje de ganancia de peso gestacional mayor de 14 kg, fue más alto, siendo del 31%, frente al 16% en las madres no fumadoras (Chi= 7,779; gl= 1; p= 0,005) (Figuras 38 y 39).

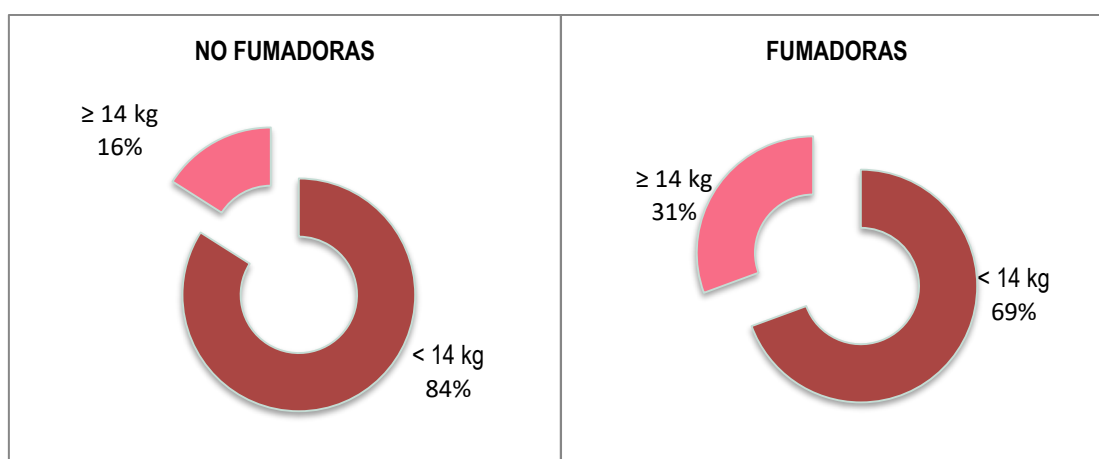


Fig 38. Porcentajes de peso ganado durante el embarazo en el grupo de madres que no fumaron durante la gestación.

Fig 39. Porcentajes de peso ganado durante el embarazo en el grupo de madres que fumaron durante la gestación

El 44% de las madres refirieron haber tenido náuseas durante su gestación frente al 56% que no las presentaron. La duración de las mismas presentó las frecuencias más altas para 3 meses (32,4%) y más de tres meses (35,3%), presentando duraciones inferiores a un mes el 19,6% de las madres. (Tabla 26 y 27)

Tabla 26. Frecuencias y porcentajes de la presencia de náuseas durante el embarazo

Náuseas	Frec.	Porc.
No	262	56,0
Si	206	44,0
Total	468	100,0

*Frec.: frecuencia; Porc.: porcentaje

Tabla 27. Frecuencias y porcentajes de la duración de las náuseas en el embarazo

Duración náuseas	Frec.	Porc.	Porc. Acum.
1 semana	6	2,9	2,9
2 semanas	11	5,4	8,3
1 mes	23	11,3	19,6
2 meses	26	12,7	32,4
3 meses	66	32,4	64,7
> 3 meses	72	35,3	100,0
Total	204	100,0	

*Frec.: frecuencia; Porc.: porcentaje; Acum.: acumulado

Para valorar el estado nutricional materno se realizó la categorización del IMC según los estándares de la OMS (Tabla 28 y Fig. 40). Los resultados mostraron que 64% de las madres presentaban un IMC saludable, encontrando un 26% con sobrepeso, y un 9% de las madres con obesidad. Mientras que sólo un porcentaje muy pequeño de madres, del 1,6%, presentaron un IMC más bajo de lo que sería saludable, categorizado como delgadez.

Tabla 28. Frecuencias y porcentajes del IMC materno categorizado

IMC	Frec.	Porc.	Porc. Acum.
Delgadez	6	1,6	1,6
Saludable	238	63,6	65,2
Sobrepeso	97	25,9	91,2
Obesidad	33	8,8	100,0
Total	374	100,0	

*IMC: Índice de Masa Corporal; Frec.: frecuencia; Porc.: porcentaje; Acum.: acumulado

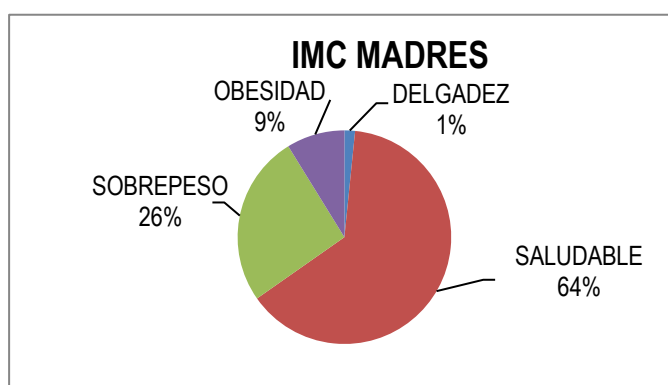


Fig. 40.- Categorización del IMC en madres.

3.3. CARACTERÍSTICAS PERINATALES

Durante la progresión de la gestación, el 14,4% de las madres sufrieron amenaza de aborto (Tabla 29), presentándose en el 55,6% de los casos en el primer trimestre (Tabla 30).

Tabla 29. Frecuencias y porcentajes de las amenazas de aborto en las madres

Amenaza de aborto	Frec.	Porc.	Porc. Acum.
no	326	85,6	85,6
si	55	14,4	100,0
Total	381	100,0	

*Frec.: frecuencia; Porc.: porcentaje; Acum.: acumulado

Tabla 30. Frecuencias y porcentajes del trimestre en el que se dio la amenaza de aborto

Trimestre de la amenaza	Frec.	Porc.	Porc. Acum.
Primero	30	55,6	55,6
Segundo	9	16,7	72,2
Tercero	13	24,1	96,3
Todos	2	3,7	100,0
Total	54	100,0	

Frec.: frecuencia; Porc.: porcentaje; Acum.: acumulado

El porcentaje de prematuros, con menos de 37 semanas de gestación, fue del 7,6%, y el porcentaje de bebés que presentaron bajo peso al nacer (< 2500 gramos) fue del 6,3% (Tablas 31 y 32).

En la Tabla 33-34 se muestran las medias por sexo para la antropometría neonatal.

Tabla 31. Frecuencias y porcentajes de la prematuridad.

SG	Frec.	Porc.
<37 s.g.	35	7,6
≥ 37 s.g.	425	92,4
Total	460	100,0

Tabla 32. Frecuencias y porcentajes del bajo peso al nacer.

peso al nacer	Frec.	Porc.
<2500 gr	30	6,3
≥ 2500 gr	443	93,7
Total	473	100,0

Tabla 33. Estadística descriptiva para la antropometría al nacimiento de los niños

Descriptivos	Días de gestación	Peso	PC	Talla	Z-peso	Z-IMC	Z PC
N	206	212	154	206	212	206	154
Media	274,25	3267,68	34,58	50,15	-0,22	-0,46	0,09
Mediana	276	3295,00	34,50	50,00	-0,11	-0,31	0,03
DE	13,86	470,31	1,77	2,31	1,10	1,33	1,39
Min.	203	860,00	26,00	38,00	-7,41	-9,63	-6,66
Max.	294	4350,00	43,00	55,00	1,88	1,98	6,72
Curtosis	5,86	4,63	9,02	7,33	12,43	12,96	9,03
Asimetría	-1,81	-1,25	0,35	-1,59	-2,43	-2,48	0,34

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría

En relación al tipo de parto, los resultados muestran que los partos de los escolares fueron en el 73,6% de los casos por vía vaginal y en el 26,4% por cesárea (Tabla 35).

Tabla 34. Estadística descriptiva para la antropometría al nacimiento de las niñas.

Descriptivos	Días de gestación	Peso	PC	Talla	Z-peso	Z-IMC	Z PC
N	254	261	204	252	261	251	204
Media	273,81	3146,68	33,87	49,30	-0,23	-0,41	-0,01
Mediana	274	3195,00	34,00	49,50	-0,08	-0,36	0,11
DE	13,03	428,04	1,55	2,18	0,97	1,25	1,46
Min.	210	1570,00	24,00	35,00	-4,46	-5,72	-9,31
Max.	294	4300,00	38,00	55,00	2,13	7,18	3,88
Curtosis	4,31	0,46	7,81	7,49	1,11	5,95	7,81
Asimetría	-1,49	-0,24	-1,19	-1,50	-0,58	0,28	-1,19

Tabla 35. Frecuencias y porcentajes del tipo de parto

Tipo de parto	Frec.	Porc.	Porc. Acum.
Vaginal	346	73,6	73,6
Cesárea	124	26,4	100,0
Total	470	100,0	

*Frec.: frecuencia; Porc.: porcentaje; Acum.: acumulado

En cuanto a la alimentación de los bebés, la lactancia materna fue adoptada por el 85,4% de las madres, mientras que sólo el 14,6% de ellas no amamantaron a sus hijos (Tabla 36). La duración media de la lactancia materna fue de 6,4 meses, manteniendo una duración de un máximo de 4 meses, que se corresponde con el periodo de baja maternal, el 31% de las madres, mientras que la mantuvieron más de 4 meses el 52,5% de las madres. En el 1,9% de las madres no se pudo disponer de este dato (Tabla 37).

Tabla 36. Frecuencias y porcentajes del tipo de lactancia.

Tipo lactancia	Frec.	Porc.
Materna	399	85,4
Biberón	68	14,6
Total	467	100,0

*Frec.: frecuencia; Porc.: porcentaje; Acum.: acumulado

Tabla 37. Frecuencias y porcentajes de la duración de la lactancia materna.

Duración lactancia	Frec.	Porc.
Nada	68	14,6
≤ 4 meses	145	31,0
>4 meses	245	52,5
No se sabe	9	1,9
TOTAL	467	100,0

*Frec.: frecuencia; Porc.: porcentaje; Acum.: acumulado

Se ha valorado la influencia del nivel de estudios de la madre sobre el establecimiento y duración en la lactancia materna. Para ello, se realizó una tabla de contingencia entre las madres con estudios universitario y sin ellos, y la duración de la lactancia materna, hallándose diferencias significativas entre los dos grupos ($\chi^2=12,191$; $gl= 3$; $p= 0,007$). Como se muestra en las Figuras 41 y 42, hubo más porcentaje de amamantamiento entre las madres con estudios universitarios y además, en este grupo la frecuencia de madres que amamantan más de 4 meses fue mayor.

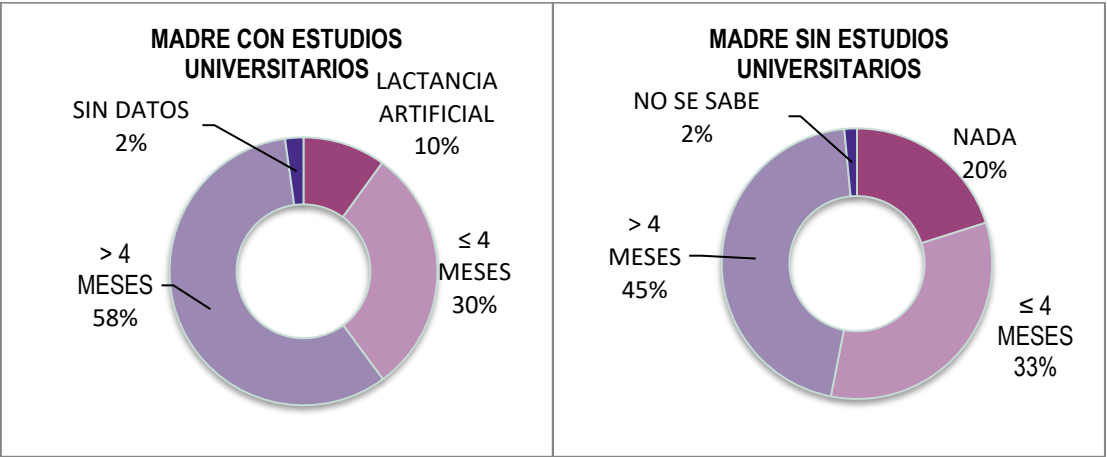


Fig 41. Porcentaje de presencia y duración de lactancia materna en las madres con estudios universitarios.

Fig 42. Porcentaje de presencia y duración de lactancia materna en las madres sin estudios universitarios.

También se ha valorado el efecto del tipo de parto sobre el establecimiento y duración de la lactancia, realizándose una tabla de contingencia entre tipo de parto (vaginal y cesárea) y la duración de la lactancia. Los resultados mostraron la existencia de diferencias significativas ($\chi^2= 11222$; $gl=2$; $p=0,004$), de manera que las madres con cesárea presentaron un mayor porcentaje de lactancia artificial, y un porcentaje menor de las que amamantaron más allá de los primeros 4 meses de vida, en comparación con las madres que tuvieron parto vaginal (Fig. 43 y 44).

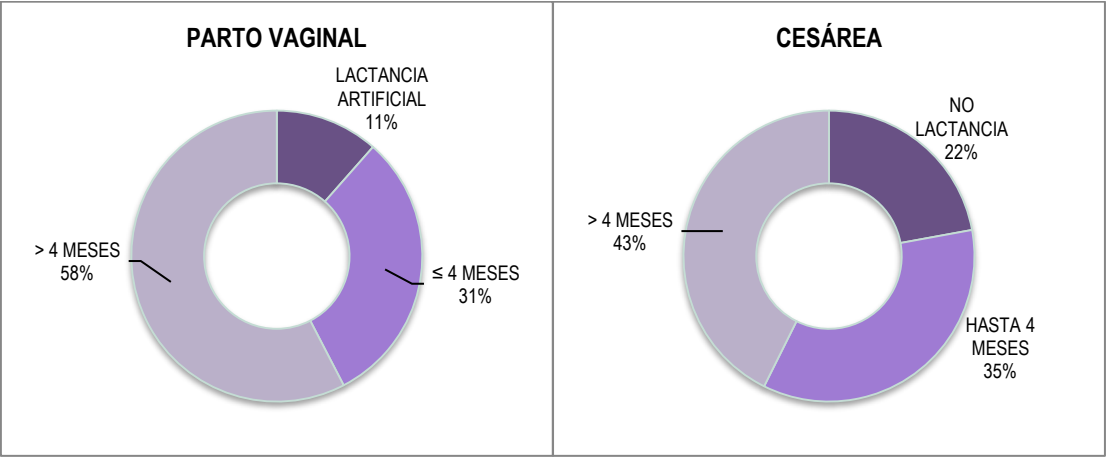


Fig 43. Porcentaje de lactancia en el grupo de madres que tuvieron parto vaginal.

Fig 44. Porcentaje de lactancia en el grupo de madres que tuvieron cesárea.

3.4. RELACIÓN ENTRE EL TAMAÑO Y LA FORMA DE MADRES E HIJOS

Con el objetivo de valorar el grado de asociación entre las variables maternas y las de los niños/as fueron realizados varias regresiones, empleando para ello las puntuaciones Z de las variables antropométricas de los escolares y las variables equivalente en las madres. Las asociaciones más importantes se hallaron para la talla, la longitud de la pierna y el IMC, no obstante, las R^2 corregidas obtenidas fueron bajas (Tabla 38). Aunque las tres variables maternas se asociaron de manera positiva con las variables de los niños, la talla materna explica sólo el 19% de la variabilidad de la talla de los hijos, y en la longitud de la pierna y el IMC los valores de R^2 corregida son aún menores.

Para valorar si la categoría de IMC de la madre puede influir en algunas variables antropométricas indicadoras de adiposidad en sus hijos, se efectuó un ANOVA. Se realizó excluyendo a aquellas madres con insuficiencia ponderal (delgadez), debido al escaso número que representan (N=6). Como puede observarse en la Tabla 39, se hallaron diferencias estadísticamente significativas para las puntuaciones Z de los perímetros de cintura y cadera, de AGB, y PS tricipital, subescapular y suprailíaco.

Tabla 38. Regresiones entre la longitud de la pierna, la talla y el IMC de los niños y las mismas variables maternas.

VAR. DEPEND.	PREDICT.	B	EE	BETA	t	R ² CORR.	F	p
Z- Long. Pier.	Const.	-0,369	0,043		-8,649	0,159	72,952	<0,001
	Z-M-Long. Pier.	0,400	0,047	0,401	8,541			
Z- Talla	Const.	0,282	0,043		6,630	0,192	92,063	<0,001
	Z-M-Talla	0,465	0,048	0,441	9,595			
Z-IMC calc.	Const.	0,458	0,046		10,033	0,115	49,517	<0,001
	Z-M-IMC	0,429	0,061	0,343	7,037			

* Var. depend.: variable dependiente; Var. predict.: variable predictora; B: coeficientes no estandarizados; EE: error estándar; Beta: coeficientes estandarizados; t: valor t; p: valor p; R^2 corr: R^2 corregida; F: ratio F; Long.: Longitud; Pier.: pierna; IMC calc: Índice de Masa Corporal calculado

Tabla 39. ANOVA para varias variables de adiposidad de los hijos según el IMC materno.

VARIABLES HIJOS	IMC MADRE	N	MEDIA	DE	F	gl	p
Z_Per.Cint.	Normopeso	238	0,28	0,61	11,813	2; 364	<0,001

	Sobrepeso	96	0,36	0,70			
	Obesidad	33	0,85	0,64			
Z_Per.Cad.	Normopeso	237	0,43	0,77			
	Sobrepeso	97	0,66	0,87	15,199	2; 364	<0,001
	Obesidad	33	1,23	0,80			
Z_AGB	Normopeso	238	0,41	0,84			
	Sobrepeso	97	0,56	0,91	8,440	2; 364	<0,001
	Obesidad	32	1,08	1,09			
Z_PS_Suprail.	Normopeso	237	-0,09	0,82			
	Sobrepeso	97	0,02	0,83	7,652	2; 364	0,001
	Obesidad	33	0,52	1,07			
Z_PS_Tricip.	Normopeso	238	0,44	0,70			
	Sobrepeso	97	0,53	0,73	5,300	2; 365	0,005
	Obesidad	33	0,87	0,80			
Z_PS_Subesc.	Normopeso	237	0,04	0,63			
	Sobrepeso	97	0,13	0,66	4,251	2; 360	0,015
	Obesidad	29	0,40	0,78			

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; F: ratio F; gl: grados de libertad; p: valor p; Z: puntuación Z; Per.: perímetro; Cint.: cintura; Cad.: cadera; AGB: Área Grasa del Brazo; PS: pliegue graso subcutáneo; Suprail.: suprailiaco; Tricip.: tricipital; Subesc.: subescapular.

Los resultados pusieron de manifiesto una asociación entre el IMC actual de la madre y algunas variables antropométricas indicadoras de adiposidad de sus hijos, como se observa en las Tablas 39 y 40.

Tabla 40. Valores de p del test de Bonferroni y Games-Howell^a

IMC Madre	Z-Per. Cint.	Z-Per. Cad.	AGB	Z-PS Suprail.	Z-PS Tricip.	Z-PS Subesc.
Normopeso-Obesidad	<0,001	<0,001	0,005 ^a	0,008 ^a	0,004	0,015
Sobrepeso-Obesidad	<0,001	0,001	0,045 ^a	0,048 ^a	NS	NS

*Z: puntuación Z; Per.: perímetro; Cint.: cintura; Cad.: cadera; AGB: Área Grasa del Brazo; PS: pliegue graso subcutáneo; Suprail.: suprailiaco; Tricip.: tricipital; Subesc.: subescapular.

En la Figura 45 se muestran las medias de las variables analizadas según el IMC materno, evidenciándose que los hijos con madres obesas presentaron valores significativamente mayores para los pliegues tricipital y subescapular, que los hijos de madres con normopeso. Para el resto de variables, se observó que los hijos de madres obesas mostraban valores significativamente mayores que los hijos de madres con sobrepeso y normopeso. De estos datos se puede deducir que los hijos de mujeres con normopeso no presentan diferencias significativas en estas variables

respecto a aquellos cuyas madres tienen sobrepeso. Tampoco los pliegues tricipital y subescapular presentaron diferencias significativas entre los hijos de madres con sobrepeso y los hijos de mujeres obesas.

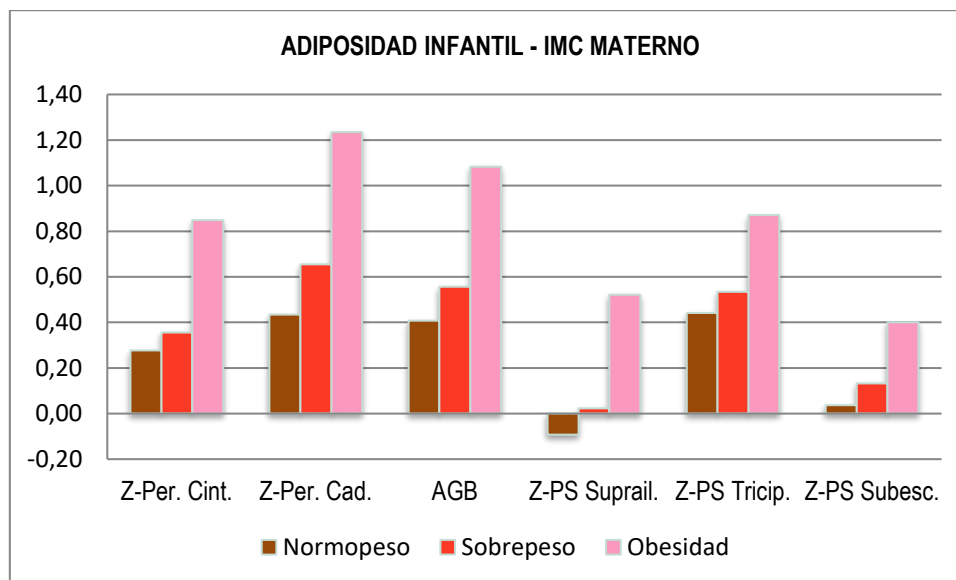


Fig. 45. Medias de varias variables indicadoras de adiposidad en función del IMC de la madre. Z: puntuación Z; Per.: perímetro; Cint.: cintura; Cad.: cadera; AGB: Área Grasa del Brazo; PS: pliegue graso subcutáneo; Suprail.: suprailíaco; Tricip.: tricipital; Subesc.: subescapular.

Asimismo, con la intención de valorar la posible asociación entre el estado nutricional de la madre y algunas de las variables de longitudes y anchuras de sus hijos, se realizó, con las puntuaciones Z de la Talla, Talla sentado, RTS, Longitud de la pierna, índice de longitud de la pierna (ILP), anchura biacromial y bicrestal, un análisis ANOVA. De todas estas variables, las únicas en las que se encontró una asociación significativa con el IMC materno fueron la talla sentado y las anchuras bicrestal y biacromial (Tabla 41). En estas tres variables, las diferencias se encontraron entre los hijos de madres con normopeso y aquellos con madres obesas, siendo los valores siempre mayores en los de madres obesas (Post hoc: Z-talla sen $p=0,032$; Z-Bicres $p=0,001$; Z-Biacr. $p=0,009$). No se hallaron diferencias significativas para estas variables entre los descendientes de madres con normopeso y madres con sobrepeso, ni entre los hijos de madre con sobrepeso y los de madre obesa.

Tabla 41. ANOVA para variables de longitudes y anchuras de los escolares según el IMC materno.

VARIABLE	IMC MADRE	N	MEDIA	DE	F	gl	p
----------	--------------	---	-------	----	---	----	---

Z-talla Sen.	Normopeso	238	0,41	1,04	3,299	2; 365	0,038
	Sobrepeso	97	0,48	1,10			
	Obesidad	33	0,91	0,97			
Z- Bicres.	Normopeso	238	0,50	0,76	7,695	2; 364	0,001
	Sobrepeso	97	0,69	0,83			
	Obesidad	32	1,05	0,79			
Z- Biacr.	Normopeso	238	0,24	0,89	5,042	2; 365	0,007
	Sobrepeso	97	0,40	0,92			
	Obesidad	33	0,73	0,79			

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; F: ratio F; gl: grados de libertad; p: valor p; Z: puntuación Z; Sen.: sentado; Bicres.: bicrestal; Biacr.: biacromial.

Los valores medios para estas variables se muestran en la Figura 46.

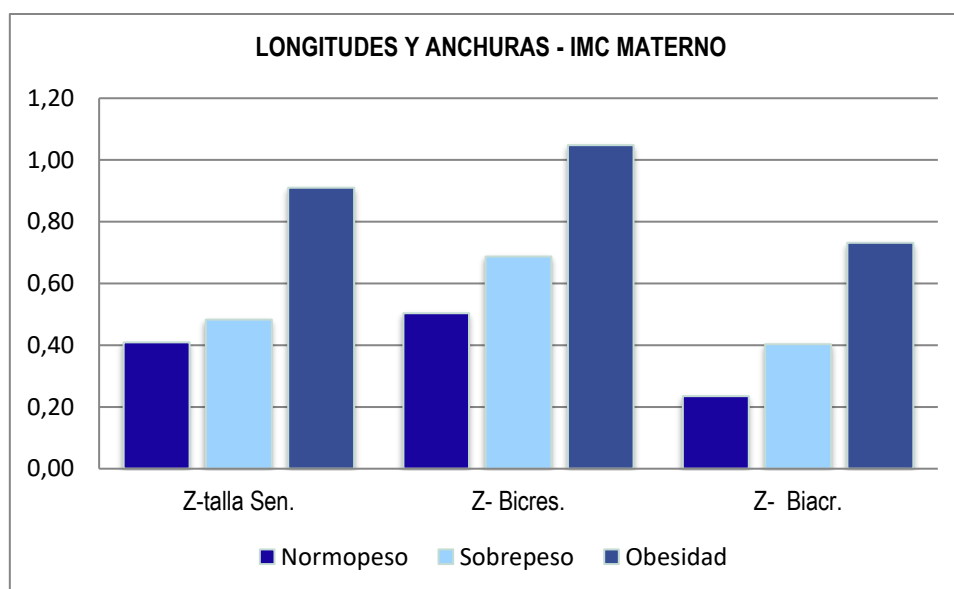


Fig.46. Medias de las puntuaciones Z de la talla sentado, la anchura bicrestal y la biacromial en función del IMC de la madre; Z: puntuación Z; Sen.: sentado; Bicres.: bicrestal; Biacr.: biacromial.

También se ha valorado la asociación entre las categorías del IMC de las madres y las de sus hijos, para ello se elaboró una tabla de contingencia que se efectuó agrupando ambos sexos. En este análisis, se excluyó a las madres con delgadez, por ser muy pocas (N=6).

Con este análisis se pudo constatar la existencia de diferencias estadísticamente significativas ($\chi^2 = 36,995$; gl= 6; $p < 0,001$), de manera que, en aquellos escolares con obesidad, un 41% tenían

madre obesa y un 23% madre con sobrepeso, mientras que solamente el 36% de ellos tiene madre con normopeso (Figura 50). Entre los escolares que presentaron un IMC de sobrepeso, un 54% tuvieron madre con normopeso, un 33% madre con sobrepeso y un 13% madre obesa (Figura 49), entre los escolares con IMC saludable, el 69% tuvieron madres con normopeso, un 25% madre con sobrepeso, y sólo un 6% madre obesa (Figura 48), y entre los escolares con IMC de delgadez, el 78% de las madres tuvieron normopeso y el 22% sobrepeso (Figura 47).

Así, el porcentaje de hijos con IMC saludable es, en el caso del grupo de madres con normopeso, de casi un 75%, y en las madres con sobrepeso este porcentaje desciende al 68%, siendo en las madres obesas sólo del 48,5%.

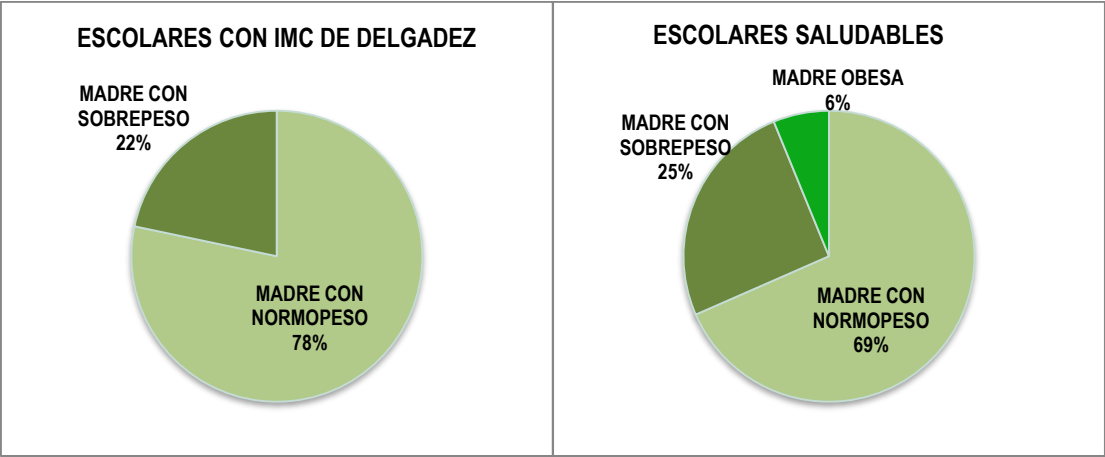


Fig. 47. Porcentaje de IMC materno para los escolares con IMC de delgadez.

Fig. 48. Porcentaje de IMC materno para los escolares con IMC saludable.



Fig 49. Porcentaje de IMC materno para los escolares con IMC de sobrepeso.

Fig 50. Porcentaje de IMC materno para los escolares con IMC de obesidad.

3.5. PRINCIPALES FACTORES QUE INFLUYEN EN EL CRECIMIENTO Y COMPOSICIÓN CORPORAL DE NIÑOS Y NIÑAS

3.5.1. Estudio de los factores que predicen las principales variables antropométricas

Modelos para definir las variables

Con el propósito de estudiar qué factores predicen de manera conjunta las principales variables antropométricas de los escolares, fueron efectuados distintos modelos de regresión múltiple. En ellos se tomaron como variables dependientes las puntuaciones Z de los escolares para las variables antropométricas, y como variables predictoras se emplearon otras variables antropométricas de los niños, así como variables maternas, variables gestacionales, variables de crecimiento del primer año de vida del bebé y variables de evaluación de la lactancia materna. En las Tablas 42-54 se muestran los modelos de regresión que resultaron significativos y con una R^2 corregida mayor de 0,120.

Modelo de regresión múltiple obtenido para **la talla** (Tabla 42):

La talla de los niños fue definida por un modelo cuyas variables predictivas son la talla materna (Z-talla madre), la menarquia de la madre, el peso al nacer del niño y la edad decimal del niño. Este modelo explica el 28,9% de la variabilidad de la Z-talla (R^2 corregida = 0,289, $F=38,834$; $p<0,001$). De esta manera, se observa que la talla materna se asocia de manera directa con la talla del niño, es decir, que aquellas madres con talla alta tienen hijos cuya talla fue también alta.

Además, aquellos niños que tuvieron un peso al nacer más alto también presentan talla más alta. En cambio, la talla del niño presenta una asociación inversa con la menarquia de la madre, de forma que los niños cuyas madres tuvieron la menarquia a los 12 años o antes, tienen talla más alta, mientras que aquellos niños de madres que presentaron la menarquia después de los 12 años tienen valores más bajos de talla. En este modelo no se observó influencia del sexo.

Así, se observa que una talla alta de los niños se asociaría con una talla alta de la madre, un peso al nacer más elevado del niño, y una menarquia más temprana de la madre.

Tabla 42. Regresión múltiple para la talla de los niños

VAR. DEP: Z TALLA	B	EE	BETA	p
Const.	1,127	0,139		<0,001
Z Talla Madre	0,477	0,048	0,453	<0,001
Z Peso Nacer	0,137	0,039	0,157	<0,001
Menarquia Madre	-0,268	0,083	-0,147	0,001
Edad Decimal.	-0,083	0,016	-0,233	<0,001

* Var. depend.: variable dependiente; B: coeficientes no estandarizados; EE: error estándar;

Beta: coeficientes estandarizados; p: valor p; const: constante. R^2 corregida = 0,289, F=38,834; p<0,001

Modelo de regresión múltiple obtenido para la **talla sentado (Tabla 43)**:

Este modelo quedaba explicado por la talla y la menarquia de la madre, el sexo, y los kg de grasa de la madre (R^2 corr = 0,375; F=44,648; p<0,001). Al igual que en el caso de la talla, la menarquia materna se asocia de forma inversa con la talla sentado, de manera que los niños con madres de menarquia más temprana tienen una talla sentado más elevada, y viceversa. También, como en la talla, la talla materna presenta una asociación positiva con la talla sentado de los niños, de manera que, a mayor talla materna, mayor es la talla sentado del niño. Además, presentan valores mayores de talla sentado aquellos niños cuyas madres tienen más kg de grasa corporal. En esta variable, sí se ha visto influencia del sexo, así, las niñas presentan una talla sentado mayor que los niños. Por tanto, una mayor talla sentado en los niños y así, un tronco más largo, vendría definida por una menarquia más temprana de la madre, mayor cantidad de grasa materna, y una mayor talla materna.

Tabla 43. Regresión múltiple para la talla sentado

VAR. DEP: Z TALLA SENTADO	B	EE	BETA	p
Const.	1,707	0,196		<0,001
Z Talla Madre	0,385	0,055	0,318	<0,001
Menarquia Madre	-0,362	0,094	-0,171	<0,001
Edad Decimal	-0,180	0,017	-0,437	<0,001
Sexo	0,310	0,090	0,146	0,001
kg. Grasa Madre	0,015	0,005	0,126	0,004

* Var. depend.: variable dependiente; B: coeficientes no estandarizados; EE: error estándar;

Beta: coeficientes estandarizados; p: valor p; const: constante; p: valor p R^2 corr = 0,375;

F=44,648; p<0,001; R^2 corr: R^2 corregida; F: ratio F; p: valor p

Modelo de regresión múltiple obtenido para la **longitud de la pierna** (Tabla 44):

En este modelo, en el que se observó efecto del sexo, siendo mayor la longitud de la pierna en las niñas, la variable predictiva que más influyó fue la talla materna, así, presentaron mayor longitud de pierna los niños con madres que tuvieron también mayor talla. También hubo una asociación positiva de esta variable con el peso al nacer, es decir, los niños que pesaron más al nacer también posteriormente tuvieron piernas más largas. En cambio, la longitud de la pierna se asoció inversamente con la talla sentado materna, así, los hijos de madres con talla sentado alta tienen longitud de pierna más baja, y viceversa. Por tanto, una longitud de pierna mayor estaría asociada a mayor talla materna, mayor peso al nacer, menor talla sentado de la madre, y sexo femenino.

Tabla 44. Regresión múltiple para la longitud de la pierna

VAR. DEP: Z LONG. PIER	B	EE	BETA	p
Const.	-0,535	0,062		<0,001
Sexo	0,383	0,083	0,209	<0,001
Z Talla Madre	0,532	0,069	0,509	<0,001
Z Talla Sen. Madre	-0,212	0,065	-0,215	0,001
Z Peso Nacer	0,150	0,039	0,173	<0,001

* Var. depend.: variable dependiente; B: coeficientes no estandarizados; EE: error estándar; Beta: coeficientes estandarizados; p: valor p; const: constante; Sen.: sentado. R²corr = 0,246 F=31,672; p<0,001

*R² corr: R² corregida; F: ratio F; p: valor p

Modelo de regresión múltiple para el **peso** (Tabla 45).

Este modelo fue explicado por el sexo, el peso y talla sentado maternos, y el peso al nacer.

Tabla 45. Regresión múltiple para el peso

VAR. DEP: Z- PESO	B	EE	BETA	p
Const.	1,196	0,158		<0,001
Sexo	0,442	0,070	0,267	<0,001
Edad dec.	-0,090	0,014	-0,278	<0,001
Menarquia Madre	-0,256	0,071	-0,155	<0,001
Z Peso Nacer	0,139	0,033	0,178	<0,001
Lactancia	-0,261	0,104	-0,106	0,012
Z Talla Sen. Madre	0,082	0,040	0,092	0,040
Z Peso Madre	0,333	0,054	0,277	<0,001

* Var. depend.: variable dependiente; B: coeficientes no estandarizados; EE: error estándar; Beta: coeficientes estandarizados; p: valor p; const: constante; Sen.: sentado; dec: decimal

R²corr = 0,356 F=30,013; p<0,001 *R² corr: R² corregida; F: ratio F; p: valor p

Las niñas presentaron valores mayores de peso que los niños, y esta variable presentó una asociación directa con el peso materno, el peso al nacer del niño, y con la talla sentada de la madre. Así, el peso es mayor en los niños que tienen madres con mayor peso, y mayor talla sentada. También el peso fue más alto en los escolares que tuvieron un mayor peso al nacer. En cambio, el peso se asoció inversamente con la lactancia materna y con la menarquia de la madre. De manera que, se evidencia que los escolares que no tomaron leche materna presentaron valores de peso mayores, al igual que los hijos de mujeres que tuvieron la menarquia a los 12 años o antes. Por lo tanto, las variables que predicen un peso mayor durante el crecimiento son un mayor peso y talla sentada de la madre, mayor peso al nacer, no haber tenido lactancia materna y que la madre haya tenido la menarquia a los 12 años o antes.

Modelo de regresión múltiple obtenido para **el perímetro de cadera** (Tabla 46)

El modelo encontrado, aunque presenta una R^2 corregida baja ($R^2_{\text{corr}} = 0,125$ $F=23,015$; $p<0,001$), se ve influido por sexo, siendo mayor el valor de la variable en las niñas, y se asocia inversamente con la menarquia de la madre, de forma que presentaron mayor perímetro de cadera aquellos escolares cuyas madres presentaron la menarquia a los 12 años o antes.

Tabla 46. Regresión múltiple para el perímetro de cadera

VAR. DEP: Z PER. CAD.	B	EE	BETA	p
Const.	1,084	0,130		<0,001
Sexo	0,374	0,074	0,222	<0,001
Edad decimal	-0,071	0,014	-0,225	<0,001
Menarquia Madre	-0,261	0,073	-0,155	<0,001

* Var. depend.: variable dependiente; B: coeficientes no estandarizados; EE: error estándar;

Beta: coeficientes estandarizados; p: valor p; const: constante. $R^2_{\text{corr}} = 0,125$ $F=23,015$; $p<0,001$

* R^2 corr: R^2 corregida; F: ratio F; p: valor p

Modelo de regresión múltiple obtenido para **el IMC** (Tabla 47)

El modelo de regresión del IMC de los escolares mostró la existencia de una asociación directa con el IMC materno, de manera que cuanto mayor es el valor de IMC en la madre mayor lo es en la niña o el niño. Además, se observó la influencia positiva del peso cuando el bebé tenía 12 meses de edad. No se observó en esta variable asociación con el sexo.

Tabla 47. Regresión múltiple para el IMC

VAR DEPEND: Z-IMC	B	EE	BETA	p
Const.	-1,473	0,380		<0,001
Z-IMC madre	0,408	0,066	0,337	<0,001
Peso 12 Meses	0,00019	0,0003	0,277	<0,001

* Var. depend.: variable dependiente; B: coeficientes no estandarizados; EE: error estándar;

Beta: coeficientes estandarizados; p: valor p; const: constante; IMC: Índice de Masa Corporal.

R²corr = 0,196 F= 3,692; p<0,001 *R² corr: R² corregida; F: ratio F; p: valor p

Modelo de regresión múltiple obtenido para el **AGB** (Tabla 48)

El modelo que define el AGB de los escolares de la muestra aparece definido por el ICT, el sexo, el peso a los 12 meses y la edad. Todas las variables se asocian de forma directa con la variable dependiente. La variable predictiva con mayor influencia sobre la Z-AGB fue el ICT, de forma que su aumento está asociado a un aumento del AGB, seguida del peso del niño cuando tenía un año de vida.

Tabla 48. Regresión múltiple para el área grasa del brazo

VAR DEPEND: Z-AGB	B	EE	BETA	p
Const.	-8,606	0,578		<0,001
Sexo	0,191	0,077	0,104	0,014
Peso 12 meses	0,00015	0,00003	0,208	<0,001
ICT	14,856	1,054	0,663	<0,001
Edad decimal	0,079	0,016	0,227	<0,001

* Var. depend.: variable dependiente; B: coeficientes no estandarizados; EE: error estándar;

Beta: coeficientes estandarizados; p: valor p; ; const: constante; ICT: Índice cintura-talla; dec: decimal

R² corr=0,452 F=68,143 p<0,001 *R² corr: R² corregida; F: ratio F; p: valor p

Modelo de regresión para el **porcentaje de grasa corporal total** (Tabla 50)

Previamente, al análisis de regresión, se valoraron las diferencias presentes en nuestra muestra entre el porcentaje de grasa corporal obtenido por dos métodos, la ecuación de Siri, y el analizador de bioimpedancia. Este análisis se realizó mediante una t de Student pareada, constatándose la ausencia de diferencias estadísticamente significativas en los niños, entre ambos métodos (t= -0,869; gl=125; p= 0,387), mientras que, en las niñas sí las presentaron, observándose valores mayores en el caso de la medición obtenida por BIA (t= 6,554; gl=154; p<0,001) (Tabla 49).

Tabla 49. Media y DE del porcentaje de grasa corporal obtenido por la ecuación de Siri y por BIA

VARIABLE	N	MEDIA	DE
Porcentajede Grasa BIA	155	25,13	4,25
Porcentajede Grasa SIRI	155	22,91	6,83

*BIA: bioimpedancia; N: tamaño muestral; DE: desviación estándar

Para realizar el análisis de regresión se optó por utilizar los porcentajes de grasa obtenidos mediante la ecuación de Siri, ya que de esta manera se pudo analizar el porcentaje de grasa de los escolares a todas las edades, debido a que con BIA sólo se analizaron escolares a partir de los 7 años. Al no disponer en esta variable de valores Z, se ha analizado con los sexos por separado y por grupos de edad, por lo que se han obtenido tres regresiones para cada sexo.

En la Tabla 50 se muestra el modelo de regresión múltiple obtenido. En él, la variable que presentó una mayor asociación con el porcentaje de grasa corporal es el ICT. El modelo no fue significativo en los niños de la categoría de edad de entre 3 a 6 años, en cambio sí que lo fue para las niñas, para las que el modelo viene definido por el ICT, la edad decimal y la Z-talla sentado. En la categoría de entre 7 a 9 años, las variables predictivas son las mismas que en el grupo anterior para ambos sexos. En cambio, en la categoría de edad superior, de entre 10 a 12 años, mientras que para los niños las variables predictivas fueron solamente el ICT y la talla sentado, para las niñas, además de éstas, también presenta una asociación directa el porcentaje de grasa materna.

En todos los grupos de edad y en ambos sexos, las variables predictivas se asociaron de manera directa con el porcentaje de grasa corporal, es decir, a mayor valor en las variables predictivas mayor porcentaje de grasa corporal. Así, aquellos escolares que presentaron un mayor valor de ICT y un mayor valor para la talla sentado, presentaron también mayores porcentajes de grasa corporal. Además, en las niñas, en la categoría de mayor edad, entre 10 a 12 años, la grasa corporal también se ve influida por la cantidad de grasa materna, presentando mayor porcentaje de grasa corporal aquellas niñas cuyas madres también exhibieron un porcentaje de grasa corporal más alto.

Tabla 50. Regresión múltiple para el porcentaje de grasa corporal en los niños y las niñas

EDAD	SEXO	PREDICT.	B	EE	BETA	p	R ² CORR.	F	p
3 a 6 años	♀	Const.	-40,247	9,248		<0,001	0,321	9,973	<0,001
		ICT	100,702	16,892	0,609	<0,001			
		Edad dec.	2,003	0,549	0,391	<0,001			
		Z-Talla Sen.	1,538	0,621	0,272	0,016			
		Porc. Gr. madre	-0,081	0,078	-0,108	0,301			
7 a 9 años	♂	Const.	-53,808	10,963		<0,001	0,53	17,337	<0,001
		ICT	112,95	18,666	0,566	<0,001			
		Edad dec.	2,459	0,733	0,315	0,001			
		Z-Talla Sen.	2,427	0,711	0,321	0,001			
		Porc. Gr. madre	0,038	0,109	0,033	0,728			
10 a 11 años	♀	Const.	-67,589	9,102		<0,001	0,646	31,985	<0,001
		ICT	117,217	13,006	0,714	<0,001			
		Edad dec.	3,616	0,67	0,414	<0,001			
		Z-Talla Sen.	2,481	0,714	0,267	0,001			
		Porc. Gr. madre	0,105	0,091	0,09	0,251			
10 a 12 años	♂	Const.	-50,112	14,647		0,001	0,59	17,885	<0,001
		ICT	128,513	16,601	0,749	<0,001			
		Edad dec.	0,932	1,045	0,086	0,377			
		Z-Talla Sen.	2,712	0,756	0,348	0,001			
		Porc. Gr. madre	0,196	0,122	0,158	0,116			
10 a 12 años	♀	Const.	-56,274	14,059		<0,001	0,522	17,388	<0,001
		ICT	130,383	17,265	0,721	<0,001			
		Edad dec.	1,649	0,838	0,188	0,054			
		Z-Talla Sen.	1,31	0,628	0,192	0,041			
		Porc. Gr. madre	0,147	0,072	0,188	0,046			

* Var. depend.: variable dependiente; Var. predict.: variable predictora; B: coeficientes no estandarizados;

EE: error estándar; Beta: coeficientes estandarizados; t: valor t; p: valor p; R² corr: R² corregida; F: ratio F

Modelo de regresión múltiple para el ICT (Tabla 51)

Al no disponer de valores Z para esta variable, se analizó también, en tres categorías de edad por sexo, obteniéndose así, seis regresiones, tres para cada sexo. En el análisis de regresión se incluyó además como variable predictiva el porcentaje de grasa obtenido por la ecuación de Siri. Los resultados mostraron que el IMC fue una variable predictora del ICT, en las tres categorías de edad, y en ambos sexos, así, con la edad a medida que incrementa el IMC también lo hace el ICT.

En la categoría de edad inferior, de 3 a 6 años, las variables predictoras fueron, en ambos sexos, la edad decimal y el IMC, y en las niñas, además, la longitud de la pierna materna. Estas dos variables se asociaron inversamente con el ICT, es decir, al aumentar la dimensión de estas variables disminuye el ICT y viceversa. Por lo tanto, dentro de este grupo de edad, los niños y niñas más pequeños presentaron un ICT mayor, y en las niñas, además presentan un valor mayor de ICT cuanto más baja sea la longitud de pierna de sus madres.

En la categoría de edad de entre 7 a 9 años, en los niños, las variables predictoras fueron el IMC y la longitud de la pierna. Esta última, se asoció inversamente con el ICT, de manera que cuanto mayor fue la longitud de la pierna de los niños más bajo fue su ICT. En las niñas, las variables que predicen el ICT fueron el IMC, la edad decimal, la longitud de la pierna de la madre y la lactancia. La edad decimal se asoció de manera inversa con el ICT, y también con la lactancia materna, así, las niñas que no habían recibido leche materna presentaron valores mayores de ICT. La longitud de la pierna de la madre se asoció positivamente con el ICT, a diferencia de lo que ocurría en la categoría de menor edad, de 3 a 6 años.

En la categoría de edad de entre 10 a 12 años, las variables predictivas fueron, en los niños, el IMC y la longitud de la pierna, y en las niñas, éstas mismas y además la edad decimal. En ambos sexos, la longitud de la pierna presentó una asociación inversa con el ICT. La edad decimal en las niñas también se asoció de manera inversa con el ICT.

El porcentaje de grasa obtenido con la ecuación de Siri, no resultó estar significativamente asociado con el ICT en ninguna de las categorías de edad.

En resumen, la variable que se comportó como predictiva del ICT a todas las edades en niños y niñas fue el IMC. La longitud de la pierna se asoció significativamente con este índice en los niños de 7 a 11 años y en las niñas y niños de 10 a 12 años, de forma que cuanto mayor era la longitud de la pierna menor era el ICT. En las niñas del grupo de menor edad, entre de 3 a 6 años, no se observó influencia la longitud de la pierna sobre el ICT, pero sí de la longitud de la pierna materna, asociándose inversamente con el ICT, mientras que en el grupo de 7 a 9 años lo hacía de manera

directa. No deja de ser llamativo que, mientras en el grupo de niñas más pequeñas el valor del ICT aumenta en aquellas cuyas madres tuvieron piernas más cortas, en el grupo de niñas de 7 a 9 años sucediera lo contrario, que presentaron un valor mayor ICT aquellas cuyas madres tuvieron las piernas más largas. El tipo de lactancia, natural o artificial, solamente influyó en el ICT en las niñas de 7 a 9 años, asociándose inversamente, de forma que el valor del ICT fue mayor en las niñas que no fueron alimentadas con lactancia materna.

Tabla 51. Regresión múltiple para el ICT en niños y niñas

EDAD	SEXO	PREDICT.	B	EE	BETA	p	R ² CORR	F	p
3 a 6 años	♂	Const.	0,568	0,015		<0,001	0,644	21,262	<0,001
		Edad dec.	-0,017	0,003	-0,54	<0,001			
		Z-IMC	0,024	0,004	0,509	<0,001			
		Lactancia	-0,011	0,008	-0,11	0,189			
		Z-Long. Pier.	-0,004	0,003	-0,12	0,206			
		Z-Madre- Long. Pier.	-0,002	0,003	-0,062	0,509			
	♀	Const.	0,562	0,014		<0,001	0,625	25,949	<0,001
		Edad dec.	-0,017	0,002	-0,546	<0,001			
		Z-IMC	0,03	0,003	0,768	<0,001			
		Lactancia	-0,002	0,007	-0,022	0,762			
		Z-Long. Pier.	-0,002	0,003	-0,061	0,409			
		Z-Madre- Long. Pier.	-0,011	0,003	-0,263	0,001			
7 a 9 años	♂	Const.	0,464	0,025		<0,001	0,71	29,343	<0,001
		Edad dec.	-0,005	0,003	-0,14	0,056			
		Z-IMC	0,036	0,003	0,923	<0,001			
		Lactancia	0,014	0,01	0,105	0,165			
		Z-Long. Pier.	-0,01	0,003	-0,284	0,002			
		Z-Madre- Long. Pier.	0	0,003	0,006	0,941			
	♀	Const.	0,553	0,031		<0,001	0,75	42,475	<0,001
		Edad dec.	-0,012	0,003	-0,209	0,001			
		Z-IMC	0,042	0,003	0,806	<0,001			
		Lactancia	-0,02	0,008	-0,162	0,012			
		Z-Long. Pier.	-0,006	0,003	-0,112	0,08			

		Z-Madre- Long. Pier.	0,009	0,004	0,143	0,029			
10 a 11 años	♂	Const.	0,367	0,042		<0,001			
		Edad dec.	0,006	0,004	0,097	0,111			
		Z-IMC	0,042	0,003	0,893	<0,001			
		Lactancia	-0,003	0,006	-0,033	0,603	0,834	49,337	<0,001
		Z-Long. Pier.	-0,009	0,003	-0,204	0,004			
		Z-Madre- Long. Pier.	0	0,002	0,006	0,925			
10 a 12 años	♀	Const.	0,536	0,046		<0,001			
		Edad dec.	-0,008	0,004	-0,149	0,046			
		Z-IMC	0,04	0,004	0,829	<0,001			
		Lactancia	-0,015	0,01	-0,11	0,137	0,715	31,677	<0,001
		Z-Long. Pier.	-0,014	0,004	-0,265	0,002			
		Z-Madre- Long. Pier.	0,001	0,004	0,028	0,726			

* Var. depend.: variable dependiente; Var. predict.: variable predictora; B: coeficientes no estandarizados; EE: error estándar; Beta: coeficientes estandarizados; t: valor t; p: valor p; R² corr: R² corregida; F: ratio F; Const.: constante; Dec.: decimal; IMC: Índice de Masa Corporal; Long.: longitud; Pier.: pierna.

Modelo de regresión múltiple para el **peso al nacer** (Tabla 52)

En el modelo de regresión se encontró asociación del peso al nacimiento con el peso ganado por día de gestación, los días de gestación, la talla sentado materna, el peso al nacimiento materno, la diabetes materna, el consumo de tabaco durante la gestación y el estrés emocional. Los resultados mostraron que las madres con valores más altos para talla sentado tenían bebés con mayor peso al nacer. Del mismo modo, la tasa de peso ganado en la gestación (peso ganado dividido por los días de gestación), la duración de la gestación, y también el peso al nacimiento de su madre se asociaron de manera positiva con el peso al nacimiento.

Por otra parte, los neonatos cuyas madres presentaron diabetes gestacional, tuvieron mayores valores de peso al nacimiento, y por el contrario, éste fue menor en aquellos neonatos cuyas madres habían fumado durante la gestación, así como en los que sus madres sufrieron de estrés emocional durante el mismo, siendo mayor impacto negativo del estrés emocional, que el del consumo de tabaco en el peso al nacer del bebé.

Tabla 52. Regresión múltiple para el peso al nacer

VAR. DEP: Z- PESO NACER	B	ERROR EST	BETA	p
Const.	-15,142	1,073		<0,001
Peso ganado./días gestación.	6,558	3,179	0,095	0,040
Z Talla Sen. Madre	0,163	0,059	0,131	0,006
Días Gestación	0,050	0,004	0,602	<0,001
Peso Nacer Madre	0,00029	0,00010	0,138	0,003
Diabetes Madre	1,419	0,575	0,110	0,014
Fumar	-0,342	0,140	-0,110	0,015
Estrés emocional	-0,929	0,233	-0,180	<0,001

* Var. depend.: variable dependiente; B: coeficientes no estandarizados; EE: error estándar; Beta: coeficientes estandarizados; p: valor p; const: constante; Gan: ganado; Gest.: gestación; Sen.: sentado. $R^2_{corr} = 0,494$ $F=36,777$; $p<0,001$ * R^2 corr: R^2 corregida; F: ratio F; p: valor p.

Modelo de regresión múltiple para el **perímetro cefálico al nacimiento** (Tabla 53):

En este modelo, se pudo evidenciar que, para esta variable, el factor que más influía era el estrés emocional materno durante la gestación, de manera que presentaron un valor más bajo de perímetro cefálico aquellos neonatos de madres que habían padecido estrés emocional en algún periodo de la gestación. Al igual que en el peso al nacer, la duración de la gestación también influía positivamente en esta variable. Se pudo evidenciar asimismo que la edad de la madre en el momento del parto también mostró una asociación positiva con el perímetro cefálico del bebé, de forma que presentaron valores mayores para esta variable los neonatos de mujeres con más de 35 años en el momento del parto.

Para evaluar si el efecto de la edad materna sobre el perímetro cefálico pudiera ser debido a diferencias entre las madres mayores y menores de 35 años, en el peso ganado durante la gestación o en el peso al inicio de la gestación, la muestra fue compararon mediante t de Student. Los resultados mostraron que no existían tales diferencias entre las madres en función de su edad, es decir, que la edad de la madre (mayor o menor de 35) no se asociaba ni con el peso que tenía al inicio de la gestación ($t=1,884$; $gl=434$; $p=0,060$) ni con el peso ganado en la misma ($t=-1,383$; $gl=425$; $p=0,167$).

Tabla 53. Regresión múltiple para explicar la Z-PC al nacer

VAR. DEP: Z PC NACER	B	ERROR EST	BETA	p
Const.	-10,471	1,653		<0,001
Días Gestación	0,038	0,006	0,340	<0,001
Estrés emocional	-0,777	0,383	-0,110	0,043
Edad Parto Cat.	0,488	0,169	0,154	0,004

Var. depend.: variable dependiente; B: coeficientes no estandarizados; EE: error estándar;

Beta: coeficientes estandarizados; p: valor p; $R^2_{corr} = 0,143$; $F=18,079$; $p<0,001$

R^2_{corr} : R^2 corregida; F: ratio F; p: valor p

Modelo para el IMC al nacimiento (Tabla 54)

De la misma manera que sucedía con el peso al nacer, el IMC se asoció con los días de gestación y con el peso al nacimiento de la madre, así como con el estrés emocional materno durante la gestación, que de estar presente, producía un descenso en esta variable.

Tabla 54. Regresión múltiple para explicar el IMC al nacer

VAR. DEP: Z IMC NACER	B	ERROR EST	BETA	p
Const.	-13,825	1,478		<0,001
Días Gestación	0,045	0,005	0,452	<0,001
Estrés	-1,193	0,326	-0,191	<0,001
Peso Nacer Madre	0,0003	0,0001	0,150	0,004

* Var. depend.: variable dependiente; B: coeficientes no estandarizados; EE: error estándar; Beta:

coeficientes estandarizados; p: valor p $R^2_{corr} = 0,276$; $F=35,845$; $p<0,001$ * R^2_{corr} : R^2 corregida; F: ratio

F; p: valor p.

Los modelos de regresión valorados hasta este momento, muestran que una de las variables maternas más determinante sobre las características antropométricas de los niños, como el peso, la talla sentado, la longitud de la pierna, fue la talla sentado de la madre. La talla de la madre fue una importante variable predictiva de la talla de los hijos, la talla sentado y la longitud de la pierna, y la menarquia de la madre, de la talla, talla sentado, peso y del perímetro de cadera. Además, la lactancia materna influiría en el peso, y en el ICT de las niñas de 7 a 9 años.

En la antropometría del recién nacido, una variable materna importante que influyó negativamente tanto en el peso, como en el IMC y perímetro cefálico al nacimiento, fue la presencia de estrés emocional materno durante la gestación.

Con las puntuaciones Z de las variables antropométricas de los escolares se llevó a cabo un Análisis Factorial con el método de Componentes Principales, empleando rotación *direct oblimin*. Este análisis se realizó sin separar los sexos, al no encontrar diferencias entre ellos en un análisis previo.

El valor de KMO (0,799) verifica que el tamaño muestral es adecuado. El test de esfericidad de Barlett ($\chi^2=18296,36$; $gl=0,276$ $p<0,001$) mostró que las correlaciones entre variables tenían el tamaño adecuado para el análisis. Cinco factores presentaron *eigenvalues* superiores a 1, que en total explicaban el 83,38% de la varianza antes de la rotación.

Los tres primeros factores obtenidos explicaban el 72,33% de la varianza, explicando el primero el 49,38%, el segundo el 12,45% y el tercero el 10,53% de la varianza, no se tuvieron en cuenta, para los análisis posteriores el cuarto y quinto, al añadir muy poca varianza más. Tras la rotación, el *eigenvalue* del primer componente fue 8,729, y los *eigenvalues* del segundo y tercer componente fueron, respectivamente, 7,635 y 2,692.

Para posteriores análisis retuvimos como variables los scores de los tres primeros factores, y con estas nuevas variables se realizaron regresiones.

En las Tablas 55 y 56 se muestran los valores obtenidos para las matrices de patrón y estructural, respectivamente.

Las variables que conformaron el factor 1 sugieren que éste informa de la grasa corporal y el IMC, mientras que para el factor 2 representarían el tamaño corporal, al estar formado principalmente por longitudes y anchuras y perímetros de cintura y cadera. Finalmente, el factor 3 estaría formado por la longitud de la pierna, la talla sentado, la RTS y el índice de longitud de la pierna, por lo que podríamos decir que informa de la longitud relativa de la pierna.

Tras realizar este análisis se efectuaron regresiones lineales múltiples, empleando como variable dependiente cada uno de los tres factores obtenidos, y como variables independientes diferentes variables maternas, del embarazo, etc, teniendo presente el objetivo de poder identificar qué variables predecían cada uno de los factores identificados.

Tabla 55. Matriz de patrón del Análisis Factorial

VARIABLES ORIGINALES	COMPONENTES				
	1	2	3	4	5
Z-Talla	-,004	,989	,089	-,159	-,044
Z-talla sen.	-,014	,918	-,453	-,116	-,051
Z-RTS	-,021	,044	-,995	,006	-,012
Z-Long. Pier.	-,021	,731	,651	-,064	-,070
Z-Per. Cad.	,398	,471	-,067	,359	-,070
Z-Per. Cint.	,332	,450	-,062	,276	,490
Z-ICC	-,093	-,022	,009	-,109	,966
Z_Per. Muslo	,426	,306	-,038	,423	-,049
Z_Per. Brazo	,370	,175	-,025	,600	-,070
Z_ATB	,440	,077	-,017	,647	-,021
Z_AMB	-,174	,104	-,008	,976	,004
Z_AGB	,894	,031	-,016	,127	-,034
Z_Ind. Gr. Brazo	1,073	,016	-,014	-,358	-,070
Z_PS Tricip.	,994	,056	-,017	-,091	-,053
Z_PS Subes.	,688	-,036	,010	,158	,185
Z_PS Suprail.	,720	,067	,067	,169	,165
Z_PS Muslo	,651	-,055	,042	,305	-,076
Z_Biestil.	,021	,473	-,025	,353	-,100
Z_Bic. Hum.	,018	,435	,024	,345	-,123
Z_Bicres.	,222	,643	,045	,151	,146
Z_Biacr.	-,028	,725	,088	,179	,052
Z_ILP	,016	-,040	,997	-,010	,004
Z- Peso	,287	,612	-,068	,301	,030
Z_IMC Calc.	,421	-,104	-,064	,656	,122

*Z- Puntuación Z; Sen.: sentado; Long. : Longitud; Pier.: pierna; Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; Biestil.; biestiloidea; Bic.: bicondilar; Hum.: húmero; Bicres.: bicrestal; Biacr.:biacromial; PS: pliegue graso subcutáneo; Tricip.: tricipital; Subesc.: subescapular; Suprail.: suprailíaco; IMC: Índice de Masa Corporal; Calc.: calculado; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo; AGB: Área Grasa del Brazo; Ind.: Índice; Gr.: grasa.

Tabla 56. Matriz de estructura del Análisis Factorial

VARIABLES ORIGINALES	COMPONENTES				
	1	2	3	4	5
Z-Talla	,253	,928	,122	,240	-,138
Z-talla sen.	,262	,858	-,423	,269	-,134
Z_RTS	,040	,013	-,993	,051	-,012
Z_LongPier.	,162	,720	,674	,198	-,140
Z_Per. Cad.	,713	,758	-,085	,727	-,041
Z_Per. Cint.	,661	,635	-,078	,647	,508
Z_ICC	-,050	-,177	,011	-,090	,950
Z_Per. Muslo	,714	,628	-,064	,736	,001
Z_Per. Brazo	,689	,553	-,059	,832	-,002
Z_ATB	,752	,494	-,059	,873	,065
Z_AMB	,295	,446	-,034	,942	,048
Z_AGB	,958	,389	-,060	,534	,064
Z_Ind. GR. Brazo	,913	,238	-,048	,120	,013
Z_PS Tricip.	,968	,360	-,056	,369	,038
Z_PS Subes.	,764	,247	-,029	,461	,271
Z_PS Suprail.	,832	,370	,029	,525	,245
Z_PS Muslo	,758	,299	,000	,564	,018
Z_Biestil.	,329	,632	-,026	,550	-,110
Z_Bic. Hum.	,305	,594	,023	,523	-,132
Z_Bicres.	,521	,770	,045	,523	,127
Z_Biacr.	,299	,787	,101	,466	,002
Z_ILP	-,047	-,012	,995	-,056	,003
Z- Peso	,635	,829	-,076	,685	,032
Z_IMCCalc.	,692	,298	-,111	,812	,222

*Z- Puntuación Z; Sen.: sentado; Long.: Longitud; Pier.: pierna; Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; Biestil.; biestiloidea; Bic.: bicondilar; Hum.: húmero; Bicres.: bicrestal; Biacr.:biacromial; PS: pliegue graso subcutáneo; Tricip.: tricipital; Subesc.: subescapular; Suprail.: suprailíaco; IMC: Índice de Masa Corporal; Calc.: calculado; RTS: Ratio Talla.

Modelo de regresión múltiple para el **factor 1** (Tabla 57):

Este factor, que representaría las puntuaciones Z de las variables relacionadas con la grasa y el IMC, estuvo definido por cinco variables, siendo la del peso 12 meses de vida la que ejercía mayor influencia presentando una relación positiva con el este factor. Así, aquellos niños que tenían mayor peso a la edad de un año presentaron valores mayores del factor graso a lo largo de su crecimiento. Además, se constató que el valor de este factor era mayor en las niñas que en los niños y disminuía al aumentar la edad decimal. También la ansiedad durante el embarazo se relacionó de manera positiva con este factor, de forma que éste aumentaba cuanto la ansiedad gestacional estuvo presente. La menarquia materna se asocia de manera inversa; así fue mayor el valor del factor cuando la madre había tenido la menarquia más temprana.

Tabla 57. Regresión múltiple para el factor 1.

VAR DEP: COMP. 1	B	EE	BETA	p
Constante	-2,176	0,587		<0,001
Edad decimal	-0,072	0,023	-0,188	0,002
Peso a los 12 meses	0,0002	0,00005	0,298	<0,001
Sexo	0,292	0,119	0,148	0,015
Ansiedad en embarazo	0,517	0,228	0,134	0,024
Menarquia madre	-0,257	0,118	-0,130	0,030

* Var. depend.: variable dependiente; Var. predict.: variable predictora; B: coeficientes no estandarizados; EE: error estándar; Beta: coeficientes estandarizados; t: valor t; p: valor p; R2 corr: R2 corregida; F: ratio F; R²CORR= 0,173 F=11,015, gl =5;235, p<0,001

Modelo de regresión múltiple para el **factor 2** (Tabla 58)

Este factor, que representa las puntuaciones Z de las variables relacionadas con el tamaño corporal, estaría definido principalmente por el sexo, siendo mayor su valor en las niñas, y por el peso a los 12 meses, que se asociaba de una forma directa, aumentando el factor en aquellos niños que tuvieron mayor peso a los 12 meses de vida. También se observó una asociación positiva de la talla sentado y el perímetro de cintura de la madre, con este factor, así, al aumentar la talla sentado y el perímetro de cintura de la madre, aumentaba también el factor de tamaño corporal.

Tabla 58. Regresión múltiple para el factor 2

VAR DEP: COMP. 2	B	ERROR EST	BETA	p
Const.	-2,279	0,530		<0,001
Edad decimal	-0,137	0,020	-0,340	<0,001
Peso a los 12 meses	0,0003	0,00004	0,347	<0,001
Sexo	0,741	0,106	0,356	<0,001
Z-Talla Sen Madre	0,204	0,057	0,185	<0,001
Z-Per. Cint. Madre	0,176	0,075	0,118	0,019

* Var. depend.: variable dependiente; Var. predict.: variable predictora; B: coeficientes no estandarizados; EE: error estándar; Beta: coeficientes estandarizados; t: valor t; p: valor p; R² corr: R² corregida; F: ratio F
R²corr= 0,404F= 33,540, gl= 5; 235, p<0,001

Modelo de regresión múltiple para el **factor 3** (Tabla 59)

El modelo de regresión obtenido para este factor, que representaría las puntuaciones Z de las variables que nos informan de la longitud relativa de la pierna, estuvo definido principalmente por la longitud de la pierna de la madre, mostrando una asociación positiva con el factor. Otras variables predictivas importantes fueron la talla y el perímetro de cadera de la madre, que presentaron una relación inversa con el factor. Asimismo, el peso al nacer de los niños y niñas y la edad decimal también influyeron de manera positiva. No se observó influencia del sexo. Por lo tanto, el factor de longitud relativa de la pierna aumentaba con la longitud de pierna de la madre, con el peso al nacer y con la edad decimal. En cambio, disminuía con la talla y el perímetro de cadera maternos.

Tabla 59. Regresión múltiple para el factor 3

VAR DEP: COMP. 3	B	ERROR EST	BETA	p
Const.	-0,728	0,169		<0,001
Edaddec.	0,091	0,020	0,233	<0,001
Z-Long. Pier. Madre	0,515	0,110	0,464	<0,001
Z-Talla Madre	-0,286	0,115	-0,252	0,013
Z-Per. Cad. Madre	-0,153	0,075	-0,110	0,041
Z-Peso Nacer	0,115	0,050	0,120	0,023

* Var. depend.: variable dependiente; Var. predict.: variable predictora; B: coeficientes no estandarizados; EE: error estándar; Beta: coeficientes estandarizados; t: valor t; p: valor p; R² corr: R² corregida; F: ratio F;
R² corr= 0,132F= 10,999 gl= 5; 323, p<0,001

Los resultados de las regresiones con los factores obtenidos mediante el análisis factorial confirmarían los obtenidos por las anteriores regresiones múltiples con las variables

antropométricas, ya que están implicadas en general las mismas variables predictivas. Como confirman los resultados, la talla y talla sentado materna, y la edad de menarquia materna son tres variables que resultan de bastante importancia en la antropometría de los escolares.

Las regresiones obtenidas con estos factores también nos revelan que, además del estrés durante la gestación, que afecta a la antropometría neonatal, la ansiedad durante la gestación también resulta negativa en la edad escolar, ya que hace aumentar el factor graso.

3.5.2. Valoración del impacto de variables maternas, del primer año de vida y sociales en la antropometría de los escolares

Menarquia materna

Con el objetivo de valorar la influencia de la edad de menarquia materna en la antropometría de los escolares se utilizó la variable de menarquia materna, que es dicotómica, que presentaba dos categorías “menarquia materna a los 12 años o antes” y “menarquia materna después de los 12 años”, las se realizó una t de Student fue empelada para valorar las diferencias entre los grupos. Se valoraron las puntuaciones Z de las siguientes variables: talla, talla sentado, longitud de la pierna, RTS, índice de longitud de la pierna, perímetro de cadera, perímetro del muslo, perímetro del brazo, PS tríceps, PS muslo, peso, y las anchuras biacromial, bicrestal y biestiloidea. Los resultados evidenciaron la existencia de diferencias estadísticamente significativas en función de la menarquia materna en ambos sexos. Los datos referentes a las variables estadísticamente significativas del análisis t de Student se pueden consultar en la Tabla 60.

Para los niños, se observaron diferencias significativas en las puntuaciones Z de las siguientes variables: RTS ($t= 2,197$; $p= 0,029$), Perímetro de cadera ($t= 2,044$; $p= 0,042$), PS muslo ($t= 2,188$; $p= 0,030$), Índice de longitud de la pierna ($t= -2,082$; $p= 0,039$), Peso ($t= 2,164$; $p= 0,032$). Para la RTS, el perímetro de cadera, el pliegue del muslo y el peso se observó que presentaban valores mayores aquellos niños cuyas madres tuvieron la menarquia a los 12 años o antes. En cambio, pasaba lo contrario con el índice de longitud de la pierna, siendo mayores los valores de los niños que sus madres presentaron la menarquia después de los 12 años.

En las niñas, las diferencias fueron estadísticamente significativas para la RTS ($t= 2,150$; $p= 0,032$), talla sentado ($t= 2,328$; $p= 0,021$), perímetro de cadera ($t= 2,935$; $p= 0,004$), perímetro del muslo ($t= 2,443$; $p= 0,015$), perímetro del brazo ($t= 2,877$; $p= 0,004$), índice de longitud de la pierna ($t= -2,125$; $p= 0,035$) y peso ($t= 2,742$; $p= 0,007$). Para el índice de longitud de la pierna, ocurría lo mismo que en el caso de los niños, que los valores mayores los presentaron aquellas niñas cuyas

madres tuvieron la menarquia después de los 12 años. Para el resto de variables significativas, al igual que en sus compañeros, las niñas cuyas madres tuvieron la menarquia a los 12 años o antes, son las que presentaron los valores más elevados. Se evidencia que en las niñas la menarquia materna influía en la talla sentado, mientras que en los niños no. Por lo tanto, se evidenció que aquellos niños y niñas cuyas madres tuvieron la menarquia a los 12 años o antes presentaron una longitud de piernas menor, y en cambio tenían mayor peso, y mayor perímetro de cadera. En el caso del sexo femenino, además, también presentaron mayores valores en el perímetro del muslo, el perímetro del brazo y la talla sentado.

Tabla 60. Análisis de las diferencias en la antropometría según la menarquia materna, en niños y niñas

VARIABLE	SEXO	MENARQUIA MADRE	N	MEDIA	DE	t	gl	p
Z- Per.	♂	≤12 años	86	0,5	0,86	2,044	204	0,042
		>12 años	120	0,26	0,8			
Cad.	♀	≤12 años	129	0,9	0,78	2,935	256	0,004
		>12 años	129	0,61	0,81			
Z-Peso	♂	≤12 años	86	0,11	0,8	2,164	205	0,032
		>12 años	121	-0,13	0,74			
	♀	≤12 años	129	0,57	0,75	2,742	256	0,007
		>12 años	129	0,3	0,82			
Z-RTS	♂	≤12 años	86	0,94	0,91	2,197	205	0,029
		>12 años	121	0,66	0,89			
	♀	>12 años	129	0,83	0,93	2,15	256	0,032
		>12 años	129	0,58	0,93			
Z-ILP	♂	≤12 años	86	-0,95	0,97	-2,082	205	0,039
		>12 años	121	-0,67	0,91			
	♀	≤12 años	129	-0,85	0,98	-2,125	256	0,035
		>12 años	129	-0,59	0,94			
Z-PS Muslo	♂	≤12 años	78	1,31	0,77	2,188	186	0,03
		>12 años	110	1,06	0,76			
Z-Talla sen.	♀	≤12 años	129	0,79	0,91	2,328	256	0,021
		>12 años	129	0,52	0,99			
Z- Per. Brazo	♀	≤12 años	129	0,79	0,8	2,877	255	0,004
		>12 años	129	0,51	0,75			
Z- Per. Muslo	♀	≤12 años	129	0,36	0,7	2,443	255	0,015
		>12 años	128	0,13	0,78			

*N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; t: valor t; gl: grados de libertad; p: valor p; Per.: perímetro; Cad.: cadera; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; PS: pliegue graso subcutáneo; Sen.: sentado

Así, la menarquia materna afectó a la longitud relativa de las piernas y a las variables indicadoras de adiposidad, en cambio no influyó en la talla ni en la longitud absoluta de la pierna, ni tampoco en las variables de robustez como la anchura biacromial, la bicrestal y la anchura biestiloidea.

Peso ganado durante el embarazo

Se analizó cómo afectaba el peso ganado por la madre durante el embarazo en la antropometría de los hijos, tanto en el nacimiento como durante la etapa escolar, utilizándose para ello la variable dicotómica con las categorías “gana menos de 14 kg” y “gana 14 kg o más”.

En primer lugar, se quiso valorar la influencia del peso ganado durante la gestación en la antropometría del neonato, y se realizaron t de Student entre las puntuaciones Z de las variables antropométricas al nacimiento, pero los resultados mostraron que no existían diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos para ninguna de estas variables:

- Peso al nacer: $t=-1,361$; $gl= 441$; $p= 0,174$
- Perímetro cefálico al nacer: $t= -0,164$; $gl= 332$; $p= 0,870$
- IMC al nacer: $t= -1,157$; $gl= 428$; $p=0,248$

Para valorar el efecto de esta misma variable en la antropometría de los niños en la etapa escolar, se valoraron las puntuaciones Z de las siguientes variables: talla, talla sentado, RTS, longitud de la pierna, índice de longitud de la pierna, perímetro de cadera, perímetro del muslo y del brazo, ATB, AMB, AGB, PS tricipital, PS muslo, PS subescapular, PS suprailíaco, anchura bicondilar del húmero, anchuras bicrestal y biacromial, peso e IMC. Los datos de las variables que resultaron significativas pueden verse en la Tabla 61. Los resultados mostraron que las niñas eran bastante más sensibles que los niños al peso ganado durante la gestación. Así, los niños presentaron diferencias significativas en función de esta variable solamente en el perímetro y pliegue del muslo, y mostraron valores más altos aquellos cuyas madres engordaron 14 kg o más en el embarazo. En el caso de las niñas, fueron bastantes las puntuaciones Z en las que se observaron diferencias estadísticamente significativas, y en todas ellas los valores fueron mayores para las niñas que sus madres aumentaron su peso en 14 kg o más. Estas variables serían: perímetro y pliegue del muslo, perímetro del brazo, ATB, AMB, peso, IMC y las anchuras bicrestal y bicondilar del húmero. Por lo tanto, a las niñas, el peso ganado por la madre durante el embarazo les afecta no solamente en algunas variables asociadas a adiposidad, sino también a algunas anchuras.

Tabla 61. Medias de los valores Z según el peso ganado por la madre en el embarazo y valores de t de Student

VARIABLE	SEXO	PESO		N	MEDIA	DE	t	gl	p
		GESTACIONAL	GANADO						
Z-Per. Muslo	♂	<14 kg	164	-0,05	0,77	-2,077	193	0,039	
		≥ 14 kg	31	0,26	0,75				
	♀	<14 kg	198	0,2	0,76	-2,274	245	0,024	
		≥ 14 kg	49	0,46	0,63				
Z-PS muslo	♂	<14 kg	150	1,12	0,74	-2,063	177	0,041	
		≥ 14 kg	29	1,44	0,89				
	♀	<14 kg	182	1,1	0,79	-2,825	225	0,005	
		≥ 14 kg	45	1,47	0,73				
Z-Peso	♀	<14 kg	199	0,37	0,81	-2,244	246	0,026	
		≥ 14 kg	49	0,66	0,71				
Z-IMC	♀	<14 kg	199	0,24	0,86	-2,572	246	0,011	
		≥ 14 kg	49	0,58	0,79				
Z-Per. Brazo	♀	<14 kg	198	0,58	0,79	-2,551	245	0,011	
		≥ 14 kg	49	0,89	0,72				
Z-ATB	♀	<14 kg	198	0,26	0,74	-2,551	245	0,011	
		≥ 14 kg	49	0,55	0,68				
Z-AMB	♀	<14 kg	198	-0,41	0,84	-2,9	245	0,004	
		≥ 14 kg	49	-0,02	0,84				
Z-Bic. Hum.	♀	<14 kg	193	-0,7	0,91	-2,473	239	0,014	
		≥ 14 kg	48	-0,34	0,89				
Z-Bicres.	♀	<14 kg	198	0,68	0,75	-2,383	245	0,018	
		≥ 14 kg	49	0,96	0,64				

*N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; t: valor t; gl: grados de libertad; p: valor p; Per.: perímetro; PS: pliegue graso subcutáneo; IMC: Índice de Masa Corporal; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo;; Bic.: bicondilar; Hum.: húmero; Bicres.: bicrestal

Fumar en el embarazo

Con el objetivo de valorar cómo afectaba el tabaquismo materno durante la gestación a la antropometría del recién nacido se realizaron unos t de Student con las puntuaciones Z de las variables al nacer (peso, PC e IMC). El análisis se realizó con la muestra total, sin separar por sexos debido a la baja frecuencia de madres que habían fumado durante el embarazo.

Los resultados mostraron que para estas tres variables las medias fueron significativamente menores en los hijos de madres que habían fumado durante la gestación. La magnitud de las diferencias fue mayor para el IMC (Tabla 62).

Tabla 62. Análisis de las diferencias entre las puntuaciones Z entre madres fumadoras y no fumadoras

VARIABLE	FUMAR EN EL EMBARAZO	N	MEDIA	DE	t	gl	p
Z-IMC AL NACER	NO	390	-0,37	1,30	2,609	452	0,009
	SI	64	-0,82	1,13			
Z-PESO AL NACER	NO	401	-0,18	1,05	2,527	467	0,012
	SI	68	-0,52	0,83			
Z-PC AL NACER	NO	303	0,09	1,38	2,004	351	0,046
	SI	50	-0,34	1,72			

*N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; t: valor t; gl: grados de libertad; p: valor p; IMC: Índice de Masa Corporal; PC: perímetro cefálico

Lactancia Materna

Con el fin de valorar la influencia de lactancia materna y su duración en el crecimiento de los niños se realizaron ANOVAS con las puntuaciones Z de las siguientes variables: talla, talla sentado, longitud de la pierna, índice de longitud de la pierna, RTS, perímetro de cadera, perímetro de cintura, ICC, perímetros del muslo y del brazo, AGB, índice de grasa del brazo, pliegues tricipital, subescapular, suprailíaco y del muslo, las anchuras biestiloidea, biacromial y bicrestal, peso e IMC. La variable utilizada de lactancia constaba de tres categorías, “nada de lactancia materna”, “cuatro meses o menos” y “más de cuatro meses”.

Para las niñas se observaron diferencias estadísticamente significativas solamente para el ICC ($F=4,465$; $gl= 2; 250$; $p=0,012$), siendo éste mayor en las niñas que no recibieron lactancia que en aquellas que lactaron más de 4 meses. En los niños, en cambio, las diferencias fueron observadas para bastantes variables (Tablas 63 y 64). Para el perímetro del brazo, y el PS subescapular, se encontraron diferencias significativas entre los niños que no recibieron nada de lactancia materna y los que recibieron durante cuatro meses o menos, así como entre aquellos que no recibieron nada y los que recibieron más de cuatro meses. En todos estos casos siempre el valor fue mayor en los que no recibieron nada de lactancia materna.

Tabla 63. Análisis de las diferencias en las puntuaciones Z según el tiempo de lactancia materna, para los niños

VARIABLE	LACTANCIA MATERNA	N	MEDIA	DE	F	gl	p
Z-Per. Cad.	nada	30	0,78	0,89	7,101	2;199	0,001
	≤ 4 meses	67	0,12	0,66			
	> 4 meses	105	0,40	0,86			
Z-Per. Cint.	nada	30	0,56	0,68	5,952	2;199	0,003
	≤ 4 meses	66	0,11	0,48			
	> 4 meses	106	0,30	0,64			
Z-Per. Muslo	nada	30	0,33	0,82	4,380	2; 199	0,014
	≤ 4 meses	67	-0,15	0,60			
	> 4 meses	105	0,02	0,81			
Z-Per. Brazo	nada	30	0,22	0,87	6,065	2;199	0,003
	≤ 4 meses	66	-0,44	0,69			
	> 4 meses	106	-0,25	0,95			
Z-AGB	nada	30	0,93	1,20	3,685	2;199	0,027
	≤ 4 meses	66	0,37	0,78			
	> 4 meses	106	0,44	1,01			
Z-PS Subesc.	nada	30	0,51	0,71	5,678	2;198	0,004
	≤ 4 meses	66	0,05	0,50			
	> 4 meses	105	0,12	0,70			
Z-PS Suprail.	nada	30	0,43	1,00	5,700	2; 198	0,004
	≤ 4 meses	66	-0,18	0,62			
	> 4 meses	105	-0,05	0,91			
Z- Biestil.	nada	30	-0,64	0,81	3,565	2; 200	0,030
	≤ 4 meses	67	-1,12	0,79			
	> 4 meses	106	-0,93	0,87			
Z-Bicres.	nada	30	0,83	0,95	5,112	2; 200	0,007
	≤ 4 meses	67	0,26	0,63			
	> 4 meses	106	0,48	0,87			
Z-Peso	nada	30	0,33	0,84	6,605	2; 200	0,002
	≤ 4 meses	67	-0,25	0,67			
	> 4 meses	106	0,02	0,76			
Z-IMC	nada	30	0,62	0,92	3,366	2;200	0,036
	≤ 4 meses	67	0,16	0,72			
	> 4 meses	106	0,33	0,84			

*N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; F: ratio F; gl: grados de libertad; p: valor p; Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; AGB: Área Grasa del Brazo ;Biestil.: biestiloidea; Subesc.: subescapular; Suprail.: suprailíaco; Bicres.: bicrestal; ;IMC: Índice de Masa Corporal

Tabla 64. Valores de p para las pruebas post-hoc de Bonferroni y Games-Howell entre la ausencia de lactancia y la duración de 4 meses o menos y más de cuatro meses^a

VARIABLE	nada – ≤ 4 meses	nada – > 4 meses	≤ 4 meses– > 4 meses
Z-Per. Cad.	0,001	0,072	0,086
Z-Per. Cint. ^a	0,006	0,154	0,076
Z-Per. Muslo	0,011	0,136	0,423
Z-Per. Brazo	0,002	0,027	0,489
Z-AGB ^a	0,063	0,115	0,876
Z-PS Subesc. ^a	0,007	0,027	0,748
Z-PS Suprail. ^a	0,009	0,057	0,46
Z- Biestil.	0,026	0,267	0,436
Z-Bicres. ^a	0,013	0,177	0,145
Z-Peso	0,002	0,135	0,067
Z-IMC	0,032	0,27	0,513

*Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; AGB: Área Grasa del Brazo; Biestil.: biestiloidea; Subesc.: subescapular; Suprail.: suprailíaco; Bicres.: bicrestal; IMC: Índice de Masa Corporal

En el resto de variables donde se hallaron diferencias estadísticamente significativas, éstas solamente se observaron entre los niños que no habían recibido nada de lactancia materna, y los que habían recibido 4 meses o menos, y siempre fue mayor el valor de las variables de aquellos niños que no habían sido amamantados. No se encontraron, por tanto, diferencias estadísticamente significativas entre los que no habían lactado nada y los que recibieron lactancia materna más de 4 meses, ni tampoco entre éstos últimos y los que recibieron lactancia menos de cuatro meses.

A pesar de que las diferencias sólo fueron estadísticamente significativas entre el grupo que no fue amamantado nada y el que recibió lactancia 4 meses o menos (excepto para el perímetro del brazo y el PS subescapular), observando los valores de las medias, se puede evidenciar que en todas las variables el valor mayor lo mostraron aquellos que no fueron amamantados, después siguen los que fueron amamantados más de 4 meses, y el valor de media más pequeño lo presentaron aquellos niños que tomaron lactancia materna 4 meses o menos.

Peso ganado durante el primer año de vida

El peso ganado durante el primer año de vida fue estimado a partir de la diferencia entre el peso a los 12 meses y el peso al nacimiento. Para valorar si el peso ganado en el primer año de vida se asociaba con el peso durante las etapas posteriores del crecimiento, se realizó una regresión

tomando como variable dependiente la puntuación Z del peso y como predictiva el peso ganado por el bebé durante el primer año de vida (Tabla 65), observándose una asociación positiva en ambos sexos, aunque esta asociación es más débil en las niñas ($R^2 \text{ corr}=0,086$; $F=17,328$; $p<0,001$), pero sí fue más importante en el caso de los niños ($R^2 \text{ corr}=0,215$; $F=42,357$; $p<0,001$).

Tabla 65. Regresión entre el peso ganado el primer año de vida y el peso en la etapa escolar

SEXO	VAR. PREDICT.	B	EE	BETA	p
♂	Const.	-2,258	0,346		<0,001
	Peso ganado el primer año de vida	0,00033	0,000051	0,469	<0,001
♀	Const.	-0,875	0,33		0,009
	Peso ganado el primer año de vida	0,00021	0,00051	0,302	<0,001

* Var. depend.: variable dependiente; Var. predict.: variable predictora; B: coeficientes no estandarizados; EE: error estándar; Beta: coeficientes estandarizados; t: valor t; p: valor p; $R^2 \text{ corr}$: R^2 corregida; F: ratio F; Const.: constante.

Con el objetivo de estudiar cómo influyen la menarquia materna y el peso ganado en la gestación en el peso que gana el bebé durante el primer año de vida, se realizaron unas pruebas t de Student. Los resultados mostraron que ninguna de estas variables ejerce un efecto estadísticamente significativo en el peso ganado durante el primer año de vida, en ninguno de los dos sexos:

- Niños: menarquia madre ($t=1,906$; $gl=148$; $p=0,059$),
peso ganado en el embarazo ($t=-0,051$; $gl=21,312$; $p=0,950$)
- Niñas: menarquia madre ($t=0,414$; $gl=173$; $p=0,679$),
peso ganado en el embarazo ($t=-0,626$; $gl=164$; $p=0,532$)

Con el mismo objetivo se realizó un ANOVA con el peso ganado el primer año de vida como variable dependiente y la lactancia materna categorizada según su duración (nada, 4 meses o menos y más de 4 meses) como independiente, observándose que la duración de la lactancia tampoco ejercía un efecto estadísticamente significativo en el peso ganado durante el primer año (Niños: $F=1,585$; $gl=(2; 144)$; $p=0,209$; Niñas: $F=0,218$; $gl=(2; 169)$; $p=0,804$). Por consiguiente, el peso ganado por el bebé durante su primer año de vida no se vio asociado en nuestra muestra con la duración de la lactancia, la edad de menarquia materna, ni al peso ganado por la madre durante la gestación.

Nivel de estudios de los padres

Por último, se ha valorado si el nivel de estudios de la madre podía presentar algún tipo de asociación con la antropometría de los niños. Para ello, se creó una nueva variable donde se agrupó a las madres en dos categorías, “estudios no universitarios”, y “estudios universitarios”,

dado que eran muy pocas las madres que tenían solamente estudios primarios. Así, se realizó una t de Student para valorar las diferencias entre las puntuaciones Z de las siguientes variables antropométricas: talla, talla sentado, longitud de la pierna, perímetros de brazo, cadera, cintura y muslo, ICC, PS tricipital, PS muslo, PS subescapular, PS suprailaco, AGB, IMC, peso, PC al nacer, peso al nacer e IMC al nacer.

Se observó que los escolares cuyas madres realizaron estudios universitarios presentaron puntuaciones Z más bajas para el perímetro del brazo, el AGB, el PS subescapular, el PS suprailaco, y el IMC. Los resultados de este análisis se muestran en la Tabla 66.

Tabla 66. Análisis de las diferencias en las puntuaciones Z según el nivel de estudios materno, para ambos sexos.

VARIABLE	ESTUDIOS DE LA MADRE	N	MEDIA	DE	t	gl	p
Z-Per. Brazo	No universitarios	192	0,36	0,96	2,111	462	0,035
	universitarios	272	0,17	0,93			
Z-AGB	No universitarios	192	0,63	0,98	2,406	462	0,016
	universitarios	272	0,43	0,86			
Z-PS Subesc.	No universitarios	189	0,20	0,68	2,273	458	0,023
	universitarios	271	0,05	0,65			
Z-PS Suprail.	No universitarios	192	0,11	0,88	2,133	462	0,033
	universitarios	272	-0,06	0,83			
Z-IMC	No universitarios	194	0,42	0,86	2,334	464	0,02
	universitarios	272	0,24	0,84			

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; t: valor t; gl: grados de libertad; p: valor p; Per.: perímetro; AGB: Área Grasa del Brazo; PS: pliegue grasa subcutáneo; Subesc.: subescapular; Suprail.: suprailaco; IMC: Índice de Masa Corporal.

Cuando se realizó el mismo análisis con los estudios del padre, solamente se hallaron diferencias significativas para el PS subescapular ($t= 2,117$; $gl=453$; $p=0,035$) que también presentó puntuaciones Z menores en los hijos de padres que cursaron estudios universitarios ($N= 212$; Media= 0,04; DE= 0,65) frente a los que no lo hicieron ($N= 243$; Media= 0,17; DE= 0,67).

A la vista de estos resultados, se pretendía valorar también si los estudios maternos se asociaban con la categoría de IMC de los escolares. Para ello se efectuó una tabla de contingencia y se hallaron diferencias significativas ($\chi^2= 15,208$; $gl=3$; $p= 0,002$). A pesar de que en ambos grupos de madres hubo un porcentaje casi idéntico de hijos con IMC saludable (70% en madres sin estudios universitarios y 69% en madres con estudios universitarios), en el grupo de las madres sin estudios universitarios hubo un mayor porcentaje de ellas que tenían hijos con sobrepeso

(21,1%) u obesidad (7,2%) respecto a las madres con estudios universitarios (15,8% y 4,4% respectivamente). Por el contrario, en el grupo de madres con estudios universitarios hubo mayor porcentaje de hijos con un IMC de delgadez, presentado un 10,7% respecto a 2,1% en el grupo sin estudios universitarios (Fig. 51 y 52).

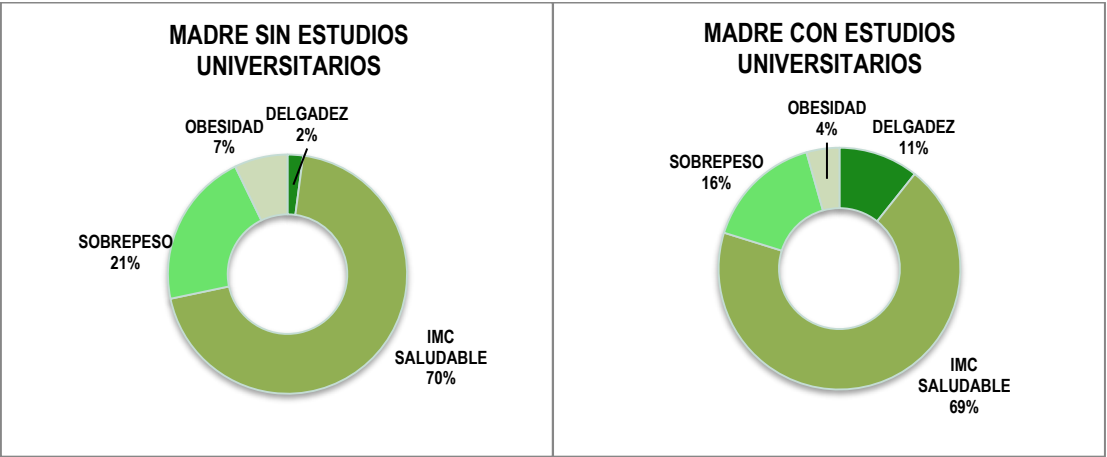


Fig 51. Porcentajes de IMC en los hijos del grupo de madres sin estudios universitarios.

Fig 52. Porcentajes de IMC en los hijos del grupo de madres con estudios universitarios.

Del mismo modo, se constató que en el grupo de niños o niñas con delgadez (Fig. 53), el 87,9% tenían madres con estudios universitarios. Del grupo de niños saludables (Fig. 54), también había mayor proporción de ellos cuyas madres tenían estudios universitarios (58,2%). En el grupo de sobrepeso los porcentajes eran prácticamente iguales (Fig. 55), en el de obesidad (Fig.56) se observó que eran mayoría los escolares cuyas madres no tenían estudios universitarios (53,8%).

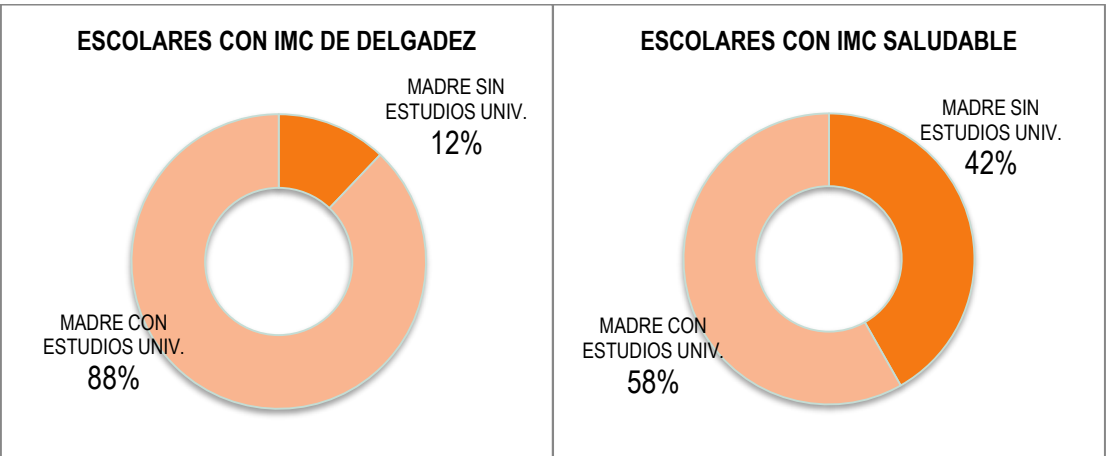


Fig 53. Porcentajes de las dos categorías de estudios maternos en el grupo de escolares con delgadez.

Fig 54. Porcentajes de las dos categorías de estudios maternos en el grupo de escolares con IMC saludable.

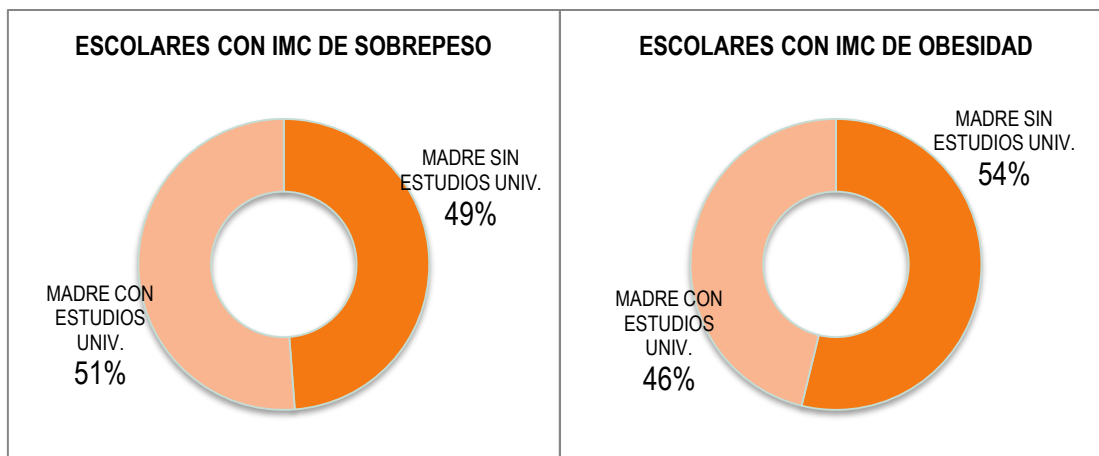


Fig 55. Porcentajes de las dos categorías de estudios maternos en el grupo de escolares con sobrepeso.

Fig 56. Porcentajes de las dos categorías de estudios maternos en el grupo de escolares con obesidad.

Basándonos en estos resultados, se puede afirmar que el nivel de estudios materno se asocia con la antropometría de los escolares, de manera los hijos de mujeres con mayor nivel de estudios presentaron valores más bajos en el IMC y en algunas variables indicadoras de grasa. Además, las mujeres con estudios universitarios presentaron menor frecuencia de hijos en las categorías de sobrepeso y obesidad. En cambio, cuando se realizó la misma tabla de contingencia con los estudios del padre no se observaron diferencias significativas ($\chi^2 = 0,428$; $gl=3$; $p= 0,934$).

CAPÍTULO 4.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En las dos últimas décadas, a partir de los estudios científicos realizados, se ha puesto en evidencia que las condiciones ambientales experimentadas en las etapas tempranas de la vida pueden influir de manera importante, no sólo en la biología humana, sino también en la salud a largo plazo. Así, en las primeras etapas de la vida, los factores que alteran el crecimiento y desarrollo tienen consecuencias sobre la salud futura (Hales y Barker, 1992; Barker 1995; Godfrey and Barker, 2001; Gluckman y Hanson, 2004; Bogin et al., 2007; Kuzawa and Quinn, 2009; Hochberg et al., 2011; McMullen et al., 2012; Cameron and Hermanussen, 2013; Alexander et al., 2015; Hanson et al., 2015; Williams y Drake, 2015).

La influencia del ambiente intrauterino en el riesgo de enfermar a edades más tardías en la vida, no sólo está condicionada por los genes del feto, sino también por acontecimientos que tienen lugar antes y después del nacimiento. Así, los factores adversos ambientales que actúan durante ciertos periodos del desarrollo, pueden causar cambios permanentes en la fisiología y el metabolismo del individuo. De modo que, las variaciones en el aporte de nutrientes al feto programan la función de algunos sistemas corporales (sistema inmunológico, respuestas inflamatorias, sistema nervioso autónomo, número y calidad de células madre, sistema neuroendocrino), que están ligados al desarrollo de enfermedades crónicas. También, numerosos factores maternos como la edad, la composición corporal, el consumo de tabaco o alcohol, la nutrición y salud durante la gestación pueden afectar el crecimiento fetal y por tanto el peso al nacer. Los cambios originados por la exposición del feto a un ambiente adverso, logran maximizar la supervivencia de éste, pero pueden a su vez, incrementar el riesgo de que presente una enfermedad más tarde en la vida (Barker y Thornburg, 2013; Reynolds, 2013; Alexander et al., 2015; Williams and Drake, 2015 entre otros).

Los resultados que hemos obtenido en esta investigación evidencian la existencia de indicadores de programación fetal en la muestra estudiada de escolares de 3 a 12 años, confirmándose así la hipótesis de trabajo. Sin embargo, serían necesarios otros tipos de análisis, tanto bioquímicos como genéticos, para establecer la presencia de programación fetal.

En este estudio se consideraron como indicadoras o marcadores de programación fetal las siguientes variables: el peso, IMC y perímetro cefálico al nacimiento, el peso a los 12 meses de vida, el peso ganado durante el primer año de vida, la presencia de estrés emocional o ansiedad durante la gestación, el hábito de fumar durante la gestación, la ganancia gestacional de peso que experimenta la madre, el peso al nacer de la madre, y la menarquia materna. Estas variables nos proporcionan información sobre la calidad del ambiente en el que el feto se encontraba durante la gestación, al representar factores ambientales que influyen en la madre durante el embarazo, o que influyeron en ella durante su

crecimiento. En el caso de la antropometría neonatal, sobre todo el peso al nacimiento, representa un reflejo de las condiciones intrauterinas.

Cuando se producen condiciones desfavorables en el ambiente intrauterino, entre los cambios que ayudarían a incrementar la supervivencia a corto plazo estarían un bajo peso al nacer, protección del crecimiento del cerebro, disminución de la masa muscular y del número de nefronas. Aquellos cambios que lograrían aumentar la supervivencia a largo plazo serían una activación del eje HPA, predisposición a acumular más grasa y alteraciones en el apetito (Williams and Drake, 2015). La activación del eje HPA en la madre conlleva un incremento de los niveles de cortisol en la sangre, que llegan al feto, activándose su propio eje HPA, que se asocia con bajo peso al nacer, también con secuelas metabólicas (resistencia a la insulina, acumulación de grasa en el hígado, hipertensión, dislipidemia) y cerebrales (perímetro cefálico al nacer más pequeño, problemas cognitivos), siendo en las primeras etapas de la gestación, cuando el feto es más sensible al cortisol materno (Reynolds, 2013). Además, dentro de los efectos que conlleva la programación fetal también se encuentran la presencia de una pubertad más temprana, el adelanto de edad de reproducción (que representarían estrategias para maximizar el éxito reproductivo en un ambiente adverso), y los efectos intergeneracionales (Williams and Drake, 2015).

Es especialmente importante dilucidar los mecanismos a través de los cuales opera la programación fetal. Estos han sido estudiados tanto en humanos como en modelos animales, siendo numerosos los mecanismos que ligan la exposición a un ambiente adverso durante las primeras etapas de la vida, con el riesgo de patologías cardiovasculares y metabólicas en una etapa más tardía de la vida (Hochberg et al., 2011; Alexander et al., 2015; Williams and Drake, 2015).

Estos mecanismos son aquellos que afectan a la programación fetal y los que además permiten su herencia intergeneracional. Los mecanismos implicados en la programación fetal serían los que actúan a través de la epigenética, de los cambios estructurales en órganos, de los cambios hormonales y del estrés oxidativo celular. La epigenética actúa como mediadora, en parte, de la relación entre el genoma y el medio ambiente (Hochberg et al., 2011). Durante el proceso normal de desarrollo, en las etapas clave, se dan modificaciones epigenéticas que pueden ser alteradas por el medio ambiente, siendo numerosos los estudios que han evidenciado modificaciones epigenéticas asociadas a las exposiciones a cambios ambientales adversos (Roseboom et al., 2011; Mc Mullen et al., 2012; Reynolds, 2013; Williams y Drake, 2015). De hecho, por ejemplo, el ambiente puede modificar los niveles de metilación de los genes implicados en la acción de los glucocorticoides (Reynolds, 2013). Así, se ha observado que los hijos de aquellas mujeres que durante la Segunda Guerra Mundial en Holanda sufrieron la restricción alimentaria en la etapa periconcepcional muestran diferencias epigenéticas (Roseboom et al., 2011). Los

factores ambientales pueden alterar el código epigenético por un defecto de nutrientes que aportan grupos metilo, pero también, afectando la actividad enzimática responsable del proceso de metilación y de la modificación de las histonas, entre otros procesos. Además, la deriva epigenética ocurre a lo largo de la vida, y puede promover tanto la hipometilación como la hipermetilación del ADN (Mc Mullen et al., 2012). Los cambios epigenéticos presentan una importante relevancia respecto al crecimiento, aunque aún no se sabe cuáles son sus interacciones con las hormonas o las placas de crecimiento, que permiten regular tanto el momento, como el grado de crecimiento (Hochberg et al., 2011).

También la programación fetal produce sus efectos a largo plazo mediante cambios estructurales en ciertos órganos, lo que modifica la capacidad de éstos de funcionar de manera normal, y por tanto de mantener sus funciones fisiológicas a lo largo de toda la vida (Langley-Evans et al., 2006; Mc Mullen et al., 2012; Williams and Drake, 2015). Ejemplos de modificaciones estructurales en órganos son la disminución de la masa muscular (Drake y Reynolds, 2010) o la disminución del número de nefronas, este último sería uno de los factores que originarían la hipertensión arterial, ya que, al tener menor número de nefronas, para poder mantener la función de filtración se hace necesario aumentar la presión local (Moritz et al., 2009; Mc Mullen et al., 2012; Dorey et al., 2014; Alexander et al., 2015).

Otro mecanismo por el que puede actuar la programación fetal, es a través de cambios hormonales, como la programación del eje HPA o la alteración del sistema renina-angiotensina-aldosterona. El desarrollo del eje HPA se ve alterado por el bajo peso al nacer, por el estrés materno y por el déficit de nutrientes. En efecto, durante la vida fetal, la malnutrición, la exposición a un exceso de glucocorticoides y la hipoxia pueden provocar la modificación de la actividad del eje HPA, que es muy sensible a la exposición a glucocorticoides durante la vida fetal (Xiong y Zhang, 2013; Alexander et al., 2015). La obesidad materna durante la gestación programa alteraciones en el hipotálamo, que afectan al control del apetito (Drake y Reynolds, 2010). También, como ha sido demostrado en experimentación animal con ratas, el exceso de glucocorticoides en la etapa prenatal, afecta al sistema renina-angiotensina-aldosterona, activándose de manera inapropiada y provocando un aumento la presión arterial (Khulan y Drake, 2012; Alexander et al., 2015).

El estrés oxidativo, que se produce como consecuencia de la reducción del oxígeno a otras moléculas intermediarias, produce radicales libres que, en exceso, dañan a las células. Así, se ha observado estrés oxidativo con la presencia de tabaquismo durante la gestación, así como con la diabetes e hipertensión gestacional. Un ambiente materno adverso puede conllevar un aumento del estrés oxidativo en el feto que, a través de modificaciones epigenéticas, aumentaría el riesgo de patología metabólica y cardiovascular en la vida adulta (Xiong y Zhang, 2013; Alexander et al., 2015).

En la programación fetal parece que la naturaleza del factor ambiental adverso no es demasiado específica, ya que una gran variedad de factores adversos, tanto ambientales como nutricionales, producen en la descendencia el mismo patrón de respuestas de programación. De hecho, en experimentos con ratas se ha podido observar que tanto las que habían tomado una dieta pobre en proteínas, como las que habían tenido una dieta alta en grasa, o aquellas con dieta deficiente en hierro, todas presentaban como resultado obesidad e hipertensión. Los modelos animales, demuestran la plausibilidad biológica de la programación fetal, mostrando que independientemente de la especie utilizada para el estudio y del factor adverso que se le imponga al animal, los mecanismos que contribuyen a aumentar el riesgo cardiovascular programado son comunes (McMullen et al., 2012; Alexander et al., 2015).

McMullen et al. (2012) proponen que hay un limitado número de genes que pueden ser influenciados por efectos adversos ambientales, y que las alteraciones en estos genes pueden representar la primera respuesta al factor adverso, de la que se derivarían el resto de procesos que más adelante llevan a producir las patologías resultantes de la programación. Por tanto, estos autores creen que existen unos mecanismos comunes, que llevan a los mismos fenotipos resultantes de la programación.

Por otra parte, entender los mecanismos por los cuales la programación fetal es inducida y transmitida a través de las generaciones es de gran importancia a la hora de planificar intervenciones con el objetivo de mejorar la salud de las poblaciones humanas (Drake and Liu, 2010). Los efectos perjudiciales de la exposición del individuo a factores ambientales adversos se transmiten a las siguientes generaciones por vía no genómica, hecho conocido como **herencia intergeneracional**, habiendo sido estudiados ampliamente sus efectos en modelos animales (Drake and Liu, 2010). Las posibles causas de esta transmisión intergeneracional de los efectos de programación fetal serían, por un lado, la persistencia en el tiempo de las mismas condiciones ambientales que originaron los primeros efectos adversos de programación, que provocarían que esos efectos se indujeran de nuevo en cada generación. Por otra parte, cuando un ambiente adverso ha provocado efectos en la madre, afectando a su desarrollo, crecimiento, y fisiología, ésta programación materna durante la gestación puede afectar a su descendencia e impactar sobre su crecimiento y desarrollo. De esta forma, el fenotipo con los efectos de la programación se reestablecería de nuevo en cada generación. Además de esto, a través de los gametos se pueden transmitir cambios epigenéticos, que pueden mantenerse durante una serie de generaciones sucesivas. Así, vivir en un ambiente adverso durante la vida fetal, la infancia y la niñez puede conllevar consecuencias para múltiples generaciones (Drake and Liu, 2010; Williams and Drake, 2015).

Por todo ello, el objetivo de este proyecto de tesis ha sido valorar cómo influye el ambiente intrauterino y las características antropométricas y nutricionales de la madre en el peso al nacimiento y en el crecimiento y desarrollo de la descendencia.

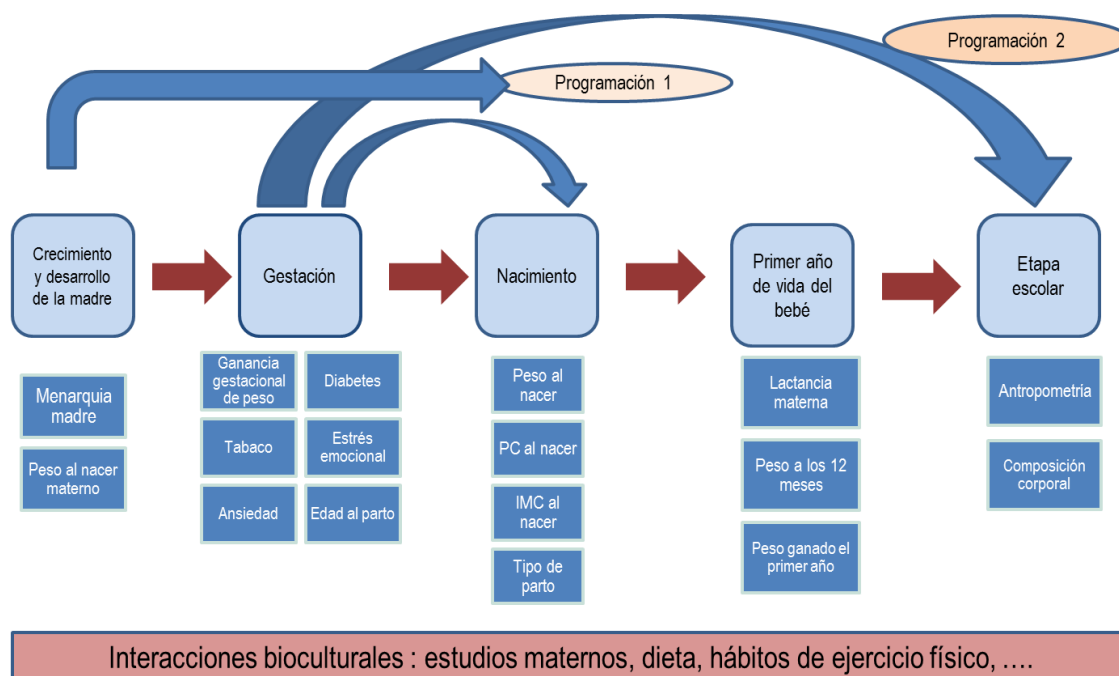


Fig. 57.- Variables indicadoras de programación fetal en las distintas etapas de crecimiento y desarrollo.

En la Figura 57, se muestran los posibles indicadores de programación fetal que podrían ser valorados en las diferentes etapas del crecimiento del niño, así como en el crecimiento materno. En primer lugar, hay que tener en cuenta que la madre ya ha podido presentar programación en las primeras etapas de su crecimiento. En segundo lugar, habría que tener en cuenta la programación que puede producirse durante la gestación del propio hijo y que afectaría, por un lado, a la antropometría perinatal y por otro a la antropometría en la etapa escolar. Además, sería importante valorar el efecto que pueden tener todas las interacciones bioculturales a las que se ve sometido el individuo.

Pudimos constatar en nuestra investigación que el peso al nacimiento materno se asoció con el peso y el IMC de sus hijos al nacer. Esta asociación nos demuestra, cómo el ambiente intrauterino en el que se formó la madre ejerce una influencia en su descendencia.

Nuestro hallazgo concuerda con los resultados de Ahlsson et al., (2007), que encontraron que, independientemente de su IMC en la edad adulta, las mujeres que cuando nacieron fueron grandes para su edad gestacional, presentaban un riesgo mayor de, a su vez, tener descendencia que fuera grande

para su edad gestacional. En la misma línea, Cnattingius et al. (2012) también observaron que las mujeres con tamaño grande al nacer respecto a su edad gestacional presentaban mayor riesgo de tener descendencia de tamaño grande al nacimiento, y Thayer et al. (2012) hallaron, asimismo, una asociación entre el peso al nacer de la madre y el de su descendencia, aunque el efecto que encontraron fue mayor en los hijos que en las hijas. Estos autores evidenciaron que el peso al nacer de las madres y el funcionamiento de su eje HPA, predecían de forma independiente el peso al nacer de sus hijos. Así, propusieron que el peso al nacer de la madre, que refleja el ambiente intrauterino en el que se gestó, predice el funcionamiento de su eje HPA, y esto predice a su vez el peso al nacer de sus hijos, siendo mayor este efecto en los hijos varones.

En nuestro estudio muchas madres no pudieron conseguir el dato de su peso al nacer, por no saberlo ellas, al no recordarlo sus madres, o por haber fallecido estas. Hay que tener en cuenta que, hace unos años no se daba a las madres la cartilla de nacimiento con los datos antropométricos de sus hijos, y es por esto que resulta más complicado recordar datos como su peso al nacer. En ningún caso se ha dispuesto de las semanas de gestación de las madres, dato más difícil de recordar salvo que este reflejado en algún documento. De haber tenido esta información, es posible que se hubiera hallado una asociación mayor con la antropometría del niño al nacer.

El crecimiento fetal inadecuado también se ha asociado con mayor adiposidad y con disfunción vascular, que son factores de riesgo para la preeclampsia y la diabetes gestacional. Por ello, el peso al nacimiento de una mujer predice su riesgo de tener una gestación con diabetes y preeclampsia, y esto nos indica que la salud gestacional de una mujer se origina en su propia vida intrauterina (Alexander et al., 2015).

En nuestro estudio, también la menarquia materna temprana se asoció a mayor talla y talla sentado, pero también a mayor peso, y a valores más altos de las variables indicadoras de adiposidad, así como a piernas relativamente más cortas.

Es conocido que la edad temprana de menarquia materna se asocia con mayor riesgo de obesidad y adiposidad en la descendencia (Ong et al., 2007; Basso et al., 2010). Nuestros resultados están en concordancia con lo reportado en las investigaciones realizadas sobre la edad temprana de menarquia materna. Así, Ong et al., (2007) observaron asociación de la menarquia temprana de la madre con una talla más elevada, con mayor ganancia de peso y crecimiento más rápido durante la infancia, y con un incremento de la adiposidad y del riesgo de obesidad del hijo a los 9 años de edad, y este efecto se daba tanto en los niños como en las niñas. Basso et al. (2010), hallaron resultados similares en escolares entre 7 y 8 años, en donde hijos de mujeres con menarquia temprana presentaron mayor talla e IMC,

comparados con aquellos cuyas madres presentaron la menarquia más tardía. Además, también observaron que los niños con madre de menarquia temprana, presentaban una trayectoria de crecimiento más rápida que aquellos cuyas madres tuvieron menarquia más tardía. También Min et al. (2014), pero en niños más pequeños, de entre 4-5 años, observaron que aquellos con mayor riesgo de ganancia rápida de peso en la infancia y mayor riesgo de sobrepeso, eran los hijos de mujeres con edad de menarquia temprana, y que además habían ganado excesivo peso durante el embarazo. De forma que, pudieron evidenciar que la ganancia excesiva de peso en la gestación interactuaba acentuando los efectos de la menarquia temprana. Jelenkovic y Rebato (2016), en un reciente estudio con población del País Vasco de entre 2 a 19 años de edad, observaron mayor tamaño corporal en aquellos niños y adolescentes de madres que tuvieron la menarquia a una edad más temprana. En concreto, encontraron que estos chicos y chicas presentaban mayor estatura y valores más altos en las dimensiones relacionadas con adiposidad, respecto a los chicos de madres con menarquia más tardía. En nuestro estudio no hemos hallado evidencia de una ganancia de peso mayor durante el primer año de vida en los niños de madres con menarquia temprana.

Aunque en nuestro estudio no hemos valorado como se relaciona la menarquia materna con la presión arterial en la descendencia, sí que hay evidencias de la existencia de este tipo de asociación (Jelenkovic y Rebato, 2016; Lai et al., 2016). De hecho, una edad de menarquia temprana en la madre se ha asociado con valores más altos de presión arterial sistólica en sus hijos durante la adolescencia, observándose que esta asociación no difiere entre los sexos de los hijos. Por todo ello, se ha sugerido que la edad de menarquia materna puede ser un marcador de programación del crecimiento, siendo un predictor del tamaño de sus hijos (Ong et al, 2007; Min et al, 2014; Jelenkovic y Rebato, 2016), especialmente entre los 7 y 8 años de edad (Basso et al., 2010) Asimismo, puede ser además una influencia intergeneracional que promueve un crecimiento y una ganancia de peso más rápidos en la descendencia, así como mayor riesgo de obesidad tanto durante la niñez como ya en la vida adulta (Ong et al., 2007). Además, tanto la obesidad materna como la menarquia materna temprana son factores que, de manera independiente, incrementan el riesgo de obesidad de los hijos (Ong et al., 2007).

En cuanto a cómo afecta la edad de menarquia a las características antropométricas y de composición corporal de las propias madres, en nuestros resultados se revela una asociación entre las mujeres que presentaron la menarquia después de los 12 años con un menor porcentaje de grasa corporal, unas piernas más largas, y mayor talla que las mujeres que tuvieron la menarquia antes de esa edad. Diferentes estudios han evidenciado que la edad de menarquia materna es un marcador de su propio riesgo de obesidad, ya que una menarquia temprana está asociada a mayor grasa corporal en la etapa

adulta, así como a mayor perímetro de cintura e IMC (Ong et al., 2007; Feng et al., 2008; Jelenkovic y Rebato, 2016). Así, Basso et al. (2010) observaron que aquellas mujeres con menarquia temprana presentaban menor estatura que aquellas con una edad de menarquia más tardía. Este mismo resultado lo observan Jelenkovic y Rebato (2016), además de encontrar entre las mujeres de menarquia temprana, una menor longitud de la pierna y mayor IMC, aunque no hallaron asociación de la edad de menarquia con el perímetro de la cintura. Por consiguiente, las mujeres con menarquia temprana presentan mayor adiposidad y, además, parecen transmitir ese riesgo a sus hijos.

En los resultados obtenidos en nuestro estudio, hemos podido también observar que, del conjunto de las variables antropométricas valoradas al nacer, la tasa de peso ganado en la gestación (peso ganado/días de gestación), sólo afectaba al peso al nacimiento. Estos resultados coinciden con los mostrados en numerosos estudios que evidencian como el exceso de peso ganado durante la gestación no sólo se asocia con un aumento del peso al nacer (Ludwig y Currie, 2010; Sridhar et al., 2014; Vila-Candel et al., 2015;), sino que también aumenta el riesgo de sobrepeso y obesidad (Tie et al., 2013), tanto desde el nacimiento hasta los tres años de vida (Sridhar et al., 2014) como en la etapa escolar (Oken et al., 2008a; Wrotniak et al., 2008). Ludwig y Currie (2010) constataron también que una ganancia mayor de peso gestacional se asociaba a un peso al nacer más alto en el neonato. Además, observaron que esta relación entre el peso gestacional ganado y el peso al nacimiento era lineal, y que la pendiente de la recta era mayor para los niños que para las niñas. También demostraron que la edad de la madre no influía. Este estudio es de importancia, ya que los investigadores estudiaron diferentes embarazos de las mismas mujeres, por lo que la evidencia que proporcionan de la relación entre la ganancia gestacional de peso y el peso al nacimiento es independiente de la genética compartida. En nuestros resultados pudimos observar que las niñas fueron bastante más sensibles al peso ganado en el embarazo que los niños, ya que en ellas se detectaron más diferencias significativas en su antropometría en función de si la madre había ganado más de 14 kg o menos en la gestación. Los niños con madre que engordó 14 kg o más tuvieron mayor perímetro del muslo y mayor PS del muslo. Mientras que para las niñas cuyas madres engordaron más de 14 kg, se observaron mayores valores de peso, IMC, perímetro y área muscular del brazo, perímetro y PS (pliegue subcutáneo) del muslo, anchura bicrestal y anchura bicondilar del húmero. En ninguno de los dos sexos se observaron diferencias para las longitudes, ni para la anchura biacromial, el perímetro de cadera, la mayoría de pliegues y el AGB (área grasa del brazo). Así, el peso ganado durante la gestación afecta más al sexo femenino y en concreto al peso, IMC, a las anchuras bicrestal y bicondilar del húmero, al área muscular del brazo y al muslo, pero no se ven afectados la mayoría de los pliegues ni otras variables que indicarían adiposidad.

Nuestros resultados se asemejan a los hallados por varios autores en cuanto a los mayores valores de ciertas variables como peso, IMC y otras relacionadas con adiposidad en niños cuyas madres engordaron excesivamente en la gestación (Oken et al. 2007; Oken et al., 2008a; Wrotniak et al., 2008; Deierlein et al., 2011; Lau et al., 2014; Sridhar et al., 2014; Fuemmeler et al., 2016). Así, Deierlein et al. (2011) observaron que las mujeres con una ganancia de peso gestacional excesiva, comparadas con aquellas de ganancia adecuada, tenían bebés con mayores valores de talla y peso a los 6 meses. En un rango de edad hasta los 2 años de vida, Fuemmeler et al. (2016), observaron que cuando las madres presentaban una ganancia gestacional de peso mayor de la adecuada, los niños eran un 5% más grandes, y esto se mantenía así incluso ajustando por el IMC pregestacional y otras variables. Pero además, evidenciaron que en el caso de las madres con un IMC pregestacional superior a 40, sus bebés no sólo eran un 8% más grandes, sino que además presentaban un retraso de 9 días en el *tempo* de crecimiento, y también una velocidad de crecimiento más lenta. En la misma línea, Oken et al. (2007) en niños de 3 años de ambos sexos, observaron que el peso ganado en la gestación se asociaba al IMC y a la suma de los pliegues tricipital y subescapular. También son varios los estudios que han asociado la ganancia excesiva de peso en la gestación con un mayor riesgo de sobrepeso y obesidad en los hijos. Así, para la descendencia de las mujeres con excesivo peso ganado en la gestación, Wrotniak et al. (2008) hallaron que el riesgo de sobrepeso era 48% mayor a los 7 años de edad. De la misma manera, Sridhar et al. (2014) encontraron un aumento del 46% de riesgo de sobrepeso y obesidad entre los hijos de 2 y 5 años de edad de mujeres con excesivo peso ganado durante el embarazo. Según Wrotniak et al., (2008), es posible que la asociación entre la ganancia de peso gestacional excesiva y riesgo de sobrepeso en niños sea más fuerte a edades más tempranas, y disminuya a medida que el niño va creciendo.

A edades un poco mayores, también se ha observado asociación lineal directa entre el peso ganado en la gestación y el peso e IMC de los niños, en ambos sexos, entre los 9 y 14 años (Oken et al., 2008a). Lau et al. (2014) abarcaron un rango bastante más amplio de edades, de 2 a 18,9 años, y observaron que una mayor ganancia de peso gestacional incrementa el IMC y aumenta también el riesgo de sobrepeso y obesidad en un intervalo que va del 1 al 23%. En un metanálisis, Tie et al. (2013) al comparar a las madres que ganaron excesivo peso durante la gestación, con aquellas con ganancia de peso adecuada, evidencian que el riesgo de sobrepeso en los hijos de las que ganaron más peso era de 11,4% mayor, y el riesgo de obesidad de un 8,8% mayor. En un estudio con recién nacidos entre 2006 y 2008 en Madrid se evidenció que el IMC previo al embarazo y los antojos durante el mismo explicaban bastante bien la variabilidad del desarrollo fetal (Varea et al., 2015). Aunque nosotros no hemos valorado la influencia del IMC anterior a la gestación, se han hallado en la literatura bastantes

evidencias de que el IMC pregestacional también es una variable predictora muy importante del riesgo de sobrepeso y obesidad en los niños (Reilly et al., 2005; Oken et al., 2008a; Tie et al., 2013; Sridhar et al., 2014;). Según Fuemmeler et al. (2016), el exceso de peso ganado durante la gestación y el IMC pregestacional se relacionan de manera independiente con el riesgo de exceso posnatal de peso, incluso cuando se tienen en cuenta otras variables relevantes. También se ha constatado que el peso de la madre antes del embarazo es un importante predictor del peso de sus hijos (Oken et al., 2008a). Además, la ganancia de peso gestacional presentó un impacto mayor en aquellas mujeres con bajo peso pregestacional, ya que la asociación entre el peso ganado durante la gestación y el sobrepeso en sus hijos fue más fuerte en estas mujeres (Wrotniak et al., 2008). Pero las mujeres con más riesgo de hijos con sobrepeso son las que, además de tener déficit de peso pregestacional, ganan demasiado peso durante la gestación.

Reilly et al. (2005) vieron que los hijos de mujeres que eran obesas antes del embarazo tenían 4,25 veces más probabilidad de tener sobrepeso a los 7 años comparados con los hijos de madres no obesas. Además, encontraron que esta asociación era más fuerte para aquellas madres con un IMC pregestacional de normopeso. Esto les hizo concluir que este aumento de riesgo en los hijos de estas mujeres no estaba asociado con la genética.

González-Jiménez et al. (2015), en población española, evidencian mayor riesgo de síndrome metabólico entre los hijos de madres que presentaban sobrepeso u obesidad en la gestación. Además, afirman que el efecto del peso materno durante la gestación puede estar también influido por otras variables como los hábitos de dieta familiares, y esto puede implicar que el efecto del peso materno presente una influencia mayor de la real en los análisis. Por consiguiente, para valorar mejor la influencia del peso gestacional ganado e IMC previo, en el estado nutricional de los niños, sería conveniente tener en cuenta también algunas variables relacionadas con el estilo de vida, como el grado de actividad física y la dieta de estas familias.

Aunque algunos autores afirman que las madres obesas ganan menos peso durante la gestación (Oken et al., 2008a), otros sostienen que no es así, sino que las mujeres que antes del embarazo tenían sobrepeso o eran obesas, tienen más probabilidad de estar por encima del nivel de ganancia de peso gestacional recomendado, que aquellas que inician la gestación con un IMC de normopeso (Fuemmeler et al., 2016). En la misma línea se manifiestan Deierlein et al. (2011), que encuentran que las madres obesas antes de la gestación presentaban más probabilidad de ganancia excesiva de peso durante la misma. En nuestro estudio no se observó asociación entre el peso anterior a la gestación y el peso ganado en ésta. Además, Deierlein et al. (2011) al analizar las asociaciones entre el IMC pregestacional

y peso gestacional ganado respecto a los valores Z de peso y talla de los hijos, observaron que, si añadían al modelo el peso al nacimiento de los hijos, esta asociación se atenuaba. De manera similar, Wrotniak et al., (2008) también observaron una atenuación de la asociación entre el excesivo peso ganado en el embarazo y el riesgo de sobrepeso en la niñez al añadir el peso al nacer. Otros autores opinan que estas asociaciones son independientes del peso al nacer del niño (Oken et al., 2008a; Sridhar et al., 2014). De hecho, Oken et al. (2008a) encontraron una asociación directa entre peso ganado en la gestación y el peso a la edad de 9-14 años, y comprobaron que era independiente del peso al nacer. Algo similar encontraron Sridhar et al. (2014), que agruparon a los niños por el peso al nacer y la edad gestacional y vieron que la asociación entre la excesiva ganancia de peso durante el embarazo y el riesgo de sobrepeso y obesidad, seguía siendo significativa para los niños que tuvieron un peso al nacer adecuado para su edad gestacional. Aunque existen diferentes opiniones en este aspecto, es posible que el peso al nacimiento, aunque no pueda explicar totalmente la relación entre el peso ganado en la gestación y la adiposidad de niño, sí que esté mediando en esta asociación (Wrotniak et al., 2008).

Es importante tener presente que, a la hora de valorar la importancia del IMC pregestacional y del peso ganado durante la gestación, que es común que se utilicen datos autoreferido por las madres, de hecho, ese ha sido el caso en bastantes trabajos (; Oken et al., 2007; Oken et al., 2008a; Wrotniak et al., 2008; Deierlein et al., 2011; Lau et al., 2014; Fuemmeler et al., 2016). El hecho de presentar estos datos autoreferidos hace que la interpretación de muchos estudios sea limitada (Drake y Reynolds, 2010). En nuestro estudio también los datos de los que se dispusieron respecto al peso ganado en la gestación y al peso anterior a la misma, fueron autoreferidos por las madres en la encuesta.

Es conocido desde hace mucho tiempo que las mujeres con diabetes gestacional tienen bebés con mayor peso al nacimiento (Usandizaga y de la Fuente, 1997), y esto a su vez incrementa el riesgo de sobrepeso en la adolescencia (Gillman et al., 2003), aunque en nuestro estudio la diabetes gestacional sólo la hemos encontrado asociada a un mayor peso al nacimiento.

En definitiva, el exceso de peso ganado durante la gestación influye el crecimiento y salud del feto, y también afecta a la salud en la niñez y en la etapa adulta. Así, mediante la modificación del ambiente intrauterino, la ganancia de peso en el embarazo, puede determinar el tamaño de los niños y niñas, ya que puede programar el feto hacia un mayor riesgo de sobrepeso y obesidad durante toda la vida, aunque la magnitud de este efecto puede ser pequeña, ya que parece atenuarse cuando los análisis se ajustan por características familiares, como el estilo de vida.

Teniendo en cuenta que la obesidad infantil es preocupante a nivel mundial, se deberían hacer más esfuerzos para evitar que las mujeres embarazadas ganen demasiado peso (Tie et al., 2013), ya que puede ser efectivo el control de peso antes y durante el embarazo, para cambiar la trayectoria de peso infantil durante los primeros dos años de vida (Fuemmeler et al., 2016).

Por otra parte, se conocen desde hace tiempo los efectos adversos de los malos hábitos maternos, como el **consumo de alcohol y tabaco**, sobre el crecimiento y desarrollo fetal (Usandizaga y de la Fuente; 1997), lo que ha reducido mucho, al menos así lo hemos observado en nuestra muestra, ambos hábitos entre las gestantes, ya que sólo el 14% de las madres fumaron y ninguna manifestó haber consumido alcohol.

Ya en los años ochenta, Harrison et al. (1983) observaron en neonatos de madres fumadoras, una reducción de la talla, del peso y del perímetro cefálico respecto a los bebés de madres no fumadoras. Asimismo, Haste et al. (1991) a principio de los noventa hallaron unos resultados similares, donde los bebés de mujeres fumadoras presentaban menor talla y menor índice ponderal, aunque no constataron diferencias en el perímetro cefálico, por lo que sugirieron que el cerebro podría estar siendo protegido de los efectos adversos del humo del tabaco durante el crecimiento fetal. Muchos estudios después han seguido evidenciando los nefastos efectos del tabaco sobre el crecimiento intrauterino, causando una restricción de éste ya desde el desarrollo fetal temprano (Cnattingius et al., 2004), produciendo que los neonatos presenten menor talla (Ong et al., 2002), peso (Ong et al., 2002; Raum et al., 2011; Jaiswal et al., 2012) y perímetro cefálico al nacer (Ong et al., 2002). Por otra parte, Wang et al. (2014), además de observar que el tabaco afectaba al peso al nacer, también hallaron una fuerte asociación con un menor peso de la placenta y un mayor ratio placenta-peso al nacimiento. Más recientemente, Suzuki et al. (2016), en población japonesa, cuantificaron que el hábito de fumar durante el embarazo hacía disminuir el peso al nacer en 136 gr en los niños y en 125 gr en el caso de las niñas.

Pero no sólo los efectos adversos del tabaco son observados en el peso al nacimiento, sino que también, a los 6 meses de vida se observaron tallas menores en bebés de madres que habían fumado durante la gestación (Deierlein et al., 2011). Queda patente por tanto, que la exposición fetal al humo del tabaco incrementa el riesgo de desarrollo fetal adverso y la restricción del crecimiento uterino (Weng et al., 2012). En nuestro estudio se evidenció una clara influencia negativa de la exposición del feto al tabaco, ya que, en aquellos neonatos cuyas madres fumaron durante la gestación, se observaron menores valores, no sólo de peso, sino también del perímetro cefálico y el IMC al nacimiento, siendo de estas tres variables, el IMC, la más afectada.

Además de la reducción del crecimiento intrauterino, el tabaco durante la gestación podría aumentar la adiposidad ya desde la infancia. Aunque en nuestros resultados no hemos hallado éstas asociaciones entre el consumo de tabaco gestacional y la adiposidad en edad escolar, esto ha sido puesto de manifiesto en numerosas investigaciones. Así, Leary et al., (2006a) constataron que el consumo de tabaco durante la gestación estaba asociado a niveles mayores de grasa durante la niñez (también observaron incrementos en la masa magra, pero menores), y Oken et al., (2008) encontraron evidencias de que el consumo de tabaco durante la gestación incrementaba el riesgo de sobrepeso posterior en los niños. Por otra parte, Griffiths et al., (2010) revelaron que fumar en la gestación se asociaba con un aumento del riesgo de ganancia rápida de peso entre los 3 y los 5 años de edad y Raum et al., (2011), encontraron que los hijos de mujeres que habían fumado en la gestación presentaban el doble de riesgo de padecer sobrepeso u obesidad a los 6 años de edad. Más recientemente, Weng et al., (2012) evidenciaron que los niños que sus madres habían fumado durante la gestación tenían una probabilidad del 47% mayor de tener sobrepeso, comparados con los hijos de mujeres no fumadoras. Además, se ha constatado que el consumo de tabaco durante la gestación, incluso si las madres lo dejan en el primer trimestre, se asocia con aumento del IMC entre los 4 y 5 años de edad, y esta asociación es independiente del peso al nacer (Grzeskowiak et al., 2015). El tiempo de duración del consumo de tabaco durante la gestación está directamente relacionado con sus efectos, así se ha demostrado que dejar de fumar en el transcurso de la gestación produce mejoras en el peso al nacer y, por tanto, reduce el riesgo de que los niños sean pequeños para su edad gestacional, comparado con el hecho de fumar durante todo la gestación. También se ha comprobado que si la madre fuma menos cantidad de cigarrillos durante el embarazo el aumento del IMC del niño a edad escolar es menor (Grzeskowiak et al., 2015). Por otra parte, en población española de edades comprendidas entre los 10 y 15 años, se observó mayor riesgo de padecer síndrome metabólico en los hijos cuyas madres fumaron durante la gestación (González-Jiménez et al., 2015).

Curiosamente, en nuestra investigación pudimos constatar que, en el grupo de madres que habían fumado durante el embarazo, había un mayor porcentaje de ellas que habían engordado 14 kg o más durante la gestación, y estos resultados están en la línea de los de Oken et al., 2008a, que encontraron que las madres que nunca habían fumado ganaron menos peso durante la gestación. Consideramos que es posible que este hecho, de un mayor incremento gestacional de peso en las mujeres que fuman durante la gestación, esté protegiendo al feto de la pérdida de peso al nacimiento debida al tabaquismo materno, es decir, que estos neonatos quizá pesan más al nacer que si sus madres fumadoras tuvieran una ganancia de peso gestacional normal.

Hay evidencia en la literatura científica de que la exposición fetal al **estrés emocional** produce un bajo peso al nacimiento (Harris y Seckl, 2011; Thayer et al., 2012; Reynolds, 2013; Bussi res et al., 2015), así como también menor perímetro cefálico (Reynolds, 2013). En nuestro estudio, la presencia de estrés emocional durante la gestación se asoció con una disminución del peso, del perímetro cefálico, y del IMC al nacimiento. Se ha afirmado que el estrés, tanto prenatal como en las primeras etapas de la vida, es un factor mediador de programación fetal. De hecho, la expresión génica de la placenta se ve alterada debido al estrés materno (Reynolds et al., 2013). La placenta ejerce un importante papel en cuanto a que modula la exposición fetal a los factores maternos, gracias a ello, los niveles fetales de glucocorticoides son bastante más bajos que los maternos (Harris y Seckl, 2011). Pero cuando el feto est  expuesto a un exceso de glucocorticoides maternos, éstos atraviesan la barrera protectora de la placenta, produciendo un enlentecimiento del crecimiento fetal (Harris y Seckl, 2011; Reynolds, 2013) y, por tanto, un peso más bajo al nacer. Además, también puede alterar el funcionamiento del eje HPA (McMullen et al., 2012; Reynolds, 2013), afectar al desarrollo del cerebro, y producir así mayor predisposición a enfermar durante la vida adulta (Harris y Seckl, 2011). Por ello, sería muy importante realizar intervenciones que ayuden a moderar el estrés en las mujeres embarazadas, ya que conllevaría efectos positivos tanto en el desarrollo fetal como en la salud a lo largo de la vida (Reynolds et al., 2013).

En un estudio realizado por Ibanez et al. (2012) fue evidenciado que la presencia conjunta de ansiedad y depresión durante la gestación incrementaba el riesgo de nacimiento prematuro espontáneo. Pero estos investigadores, en cambio, no hallaron que estas mujeres tuvieran mayor riesgo de restricción del crecimiento intrauterino, ni de nacimiento prematuro no espontáneo (el indicado médicamente). Entringer et al., 2008 encontraron que las personas adultas cuyas madres habían padecido estrés durante la gestación presentaban mayores valores de IMC. En cambio, no hallaron diferencias en cuanto al ICC, ni con el porcentaje de grasa corporal. Nuestros resultados han demostrado una asociación positiva entre la presencia de ansiedad durante la gestación y un aumento del factor de grasa e IMC en los hijos. Este resultado concuerda, en parte, con el de Entringer et al., 2008, aunque ellos no encontraron que aumentara la grasa corporal, sino sólo el IMC, y en personas adultas. Además, este resultado lo hallaron en mujeres que habían padecido estrés, y en nuestro caso se trata de ansiedad. En nuestro estudio, como este resultado lo obtuvimos a partir de la regresión con el primer factor obtenido del Análisis de Factorial, que representa en conjunto la grasa y el IMC, no podemos discernir si se asocia con ambos, o sólo con la grasa o el IMC. En cuanto al posible efecto de la depresión gestacional, nosotros no observamos ninguna asociación con ninguna variable, dado que sólo un 1,3% de las madres refirieron haber tenido depresión durante la gestación.

En relación al efecto que **la edad e la madre** en el momento de la gestación pudiera tener sobre el crecimiento y desarrollo de sus hijos, hemos podido observar en nuestra investigación, que los niños de mujeres mayores de 35 años presentaban mayor perímetro cefálico que aquellos de madres más jóvenes, no hallándose ninguna asociación más con las otras características de crecimiento y desarrollo valoradas en los escolares de la muestra. Así, observamos que, en el caso del perímetro cefálico, además del estrés durante la gestación, que es la variable que más lo afecta, también influye la edad materna al parto, como se acaba de comentar, aquellas madres mayores de 35 años tienen bebés con perímetros cefálicos más altos, y se evidenció que este efecto era independiente tanto del peso pregestacional, como del peso que ganaba a madre durante el embarazo.

Aunque en nuestros resultados no hemos hallado asociación del peso al nacer con la edad materna al parto, en nuestro país en los últimos años se ha producido un retraso en la edad de la primera maternidad, aspecto que contribuye al aumento que se ha evidenciado del bajo peso al nacer en los últimos años (Bernis, 2010; Varea et al., 2012). Asimismo, en España las intervenciones hospitalarias en el parto han modificado el patrón de parto nocturno característico de la historia evolutiva de nuestra especie a un patrón más diurno, y esto puede haber contribuido a un descenso del peso al nacer, y a una reducción de la probabilidad de lactancia materna. En general, los partos en los que no se necesita intervenciones médicas especiales ocurren durante la noche (Bernis y Varea, 2012).

En el IMC al nacer se observó que, además de estar influenciado negativamente por el estrés durante el embarazo, presentaba una asociación positiva, con el peso materno al nacer. Algunos autores recomiendan para valorar el estado nutricional al nacimiento índice de Rohrer ($\text{peso}(\text{gr})/\text{talla}^3(\text{cm})/100$), ya que no varía con la edad gestacional y presenta una correlación nula con la talla, y prácticamente nula con el perímetro cefálico, y en cambio su correlación con el peso al nacer es muy alta (Grande et al., 1996).

Los factores que predicen un mayor peso al nacer en el niño son la presencia de diabetes gestacional, la talla sentada de la madre, el peso ganado durante la gestación y el peso materno al nacimiento. Mientras que los factores que hacen disminuir el peso al nacimiento son el estrés y el consumo de tabaco gestacional.

En nuestro estudio se observó que un alto peso al nacimiento determina que estos niños presenten mayor talla, longitud de piernas y peso durante su crecimiento. Similares resultados fueron hallados por Labayen et al. (2008) también para la talla, el peso y el IMC en población española, a edades mayores, de entre 13 a 18 años. No se evidenció en nuestro trabajo asociación del IMC con el peso al nacimiento, pero sí presentó una asociación significativa con el peso a los 12 meses de vida. Asimismo, Gillman et

al., 2003 encontraron que un mayor peso al nacer se asociaba de manera positiva a mayor riesgo de sobrepeso unos años más tarde en la vida. Labayen et al., (2008) además, encontraron asociaciones del peso al nacimiento con otras variables con las que en nuestro estudio no se han encontrado, como la masa grasa y la masa magra en las chicas, y el perímetro de cintura y el porcentaje de grasa en los chicos. El hecho de que en nuestro estudio no se hayan encontrado estas asociaciones, podría deberse a la menor edad de los escolares de nuestra muestra, o al tamaño muestral.

Cnattingius et al., 2012 hallaron que las mujeres que al nacimiento habían tenido un tamaño grande para su edad gestacional presentaban en la etapa adulta mayor riesgo de tener sobrepeso u obesidad. Esto apoya nuestros resultados de que el mayor peso en edad escolar estaría asociado a un peso al nacimiento también más alto. Cabe suponer que, si se hallan este tipo de asociaciones en la etapa adulta, en la infancia y niñez serán aún más fuertes. El bajo peso al nacer para una determinada edad gestacional puede estar asociado de manera independiente con mayor distribución de grasa troncal subcutánea en ambos sexos, y mayor cantidad de grasa central se asociaría con resistencia a la insulina y mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares (Labayen et al., 2008). Thayer et al., (2012), en población filipina observaron que, el peso bajo al nacer de la madre y sus niveles altos de cortisol en la edad adulta temprana, predecían de una manera independiente un peso bajo al nacer en sus hijos varones. Así, las mujeres que nacieron con un peso bajo presentaban valores mayores de cortisol y su descendencia masculina también presentaba valores bajos de peso al nacer. Chung and Kuzawa, (2014), también en población filipina rural constataron que la longitud de piernas de la madre predice el peso al nacimiento de sus hijos (Chung y Kuzawa, 2014).

En nuestro país, en un estudio con escolares de entre 10 a 15 años de edad, encontraron que el peso al nacer estaba directamente relacionado con el desarrollo de síndrome metabólico, dado que los niños y niñas que se identificaron con esta patología, presentaban un peso al nacer mayor a la media (González-Jiménez et al., 2015). De igual forma, en adolescentes españoles en ambos sexos, Labayen et al., (2009) hallaron una asociación inversa entre el peso al nacer y la adiposidad del tronco y del abdomen, y esta asociación era más fuerte aun cuando en el modelo tenían en cuenta la masa grasa total. Estos mismos autores observaron una asociación inversa entre el peso al nacer y el aumento de la adiposidad (medida por la suma de 5 pliegues grasos) en niñas de edades comprendidas entre los 8 y los 10 años, y esto se producía de manera independiente tanto de su actividad física, como de su estado puberal y de la adiposidad de base. Estos resultados indicarían que el bajo peso al nacer es un importante factor de riesgo para la ganancia de adiposidad entre la niñez y la adolescencia. En cambio, Jaiswal et al., (2012) consideran que el peso al nacer, aunque influya en la adiposidad, lo hace de forma débil. Estos autores

en su investigación con niños de entre 6 y 13 años, hallaron una asociación inversa débil entre el peso al nacer y la grasa abdominal subcutánea, para un tamaño dado del niño (ajustado por IMC). Esta asociación fue independiente de muchos factores potencialmente confusores, sugiriendo que hay un efecto directo del medio intrauterino en la acumulación de grasa abdominal cutánea en el niño. También hallaron una asociación débil entre el peso al nacer y el IMC, pero en cambio no observaron asociaciones similares entre el peso al nacer y la circunferencia de cintura ni los pliegues grasos, ni los lípidos intramiocelulares. Este estudio apoya la hipótesis de que la adiposidad infantil se programa dentro del útero, pero dado que la asociación entre el peso al nacer y la grasa abdominal subcutánea era débil, los autores afirman que el peso bajo al nacimiento, como marcador de nutrición deficiente durante la vida intrauterina, no es el mayor determinante de la adiposidad en la niñez (Jaiswal et al., 2012). Por otra parte, estudiando las trayectorias temprana y tardía de comienzo de la obesidad, Pryor et al., (2015) evidenciaron que el tamaño grande para la edad gestacional incrementaba el doble el riesgo de presentar cualquiera de las dos trayectorias. Asimismo, se ha constatado que el alto peso al nacer supone un riesgo para tener sobrepeso durante la infancia y la niñez (Weng et al., 2012).

Uno de los aspectos más estudiados en las últimas décadas por los beneficios que ha demostrado tener para el crecimiento y desarrollo humanos es **la lactancia natural o materna**. Es conocido desde hace tiempo que la lactancia materna protege a los escolares frente al sobrepeso (Arenz et al., 2004; Li et al., 2005; Raum et al., 2011; Grube et al., 2015; Horta et al., 2015) y la obesidad (Arenz et al., 2004; Reilly et al., 2005; Monasta et al., 2010; Hochberg et al., 2011; Regan et al., 2013; Yan et al., 2014; Grube et al., 2015; Woo y Martin, 2015; Uwaezuoke, 2017), evidenciándose una relación inversa entre la lactancia materna y la obesidad infantil (Arenz et al., 2004). En los niños y niñas amamantados, se encuentra una reducción del riesgo de padecer obesidad que va del 13% (Horta et al., 2015) al 22% (Yan et al., 2014) respecto a los que no han tomado leche materna. La lactancia materna se asocia además con una ganancia de peso infantil más lenta (Hochberg et al., 2011).

Los resultados obtenidos en nuestro estudio muestran que la lactancia protege a los escolares respecto a la adiposidad y la ganancia de peso. Así, no haber recibido lactancia materna fue predictor de un mayor valor de peso entre los escolares. Al analizar el efecto de la lactancia por separado entre los sexos, se observaron marcadas diferencias. En el caso de las niñas, aquellas que no recibieron lactancia materna presentaron mayor ICC que las que tomaron lactancia materna durante más de cuatro meses, pero no se observó un efecto significativo de la lactancia materna en las demás variables. Por el contrario, en los niños se hallaron diferencias para muchas variables. Así, se encontró que tenían mayor PS subescapular y mayor perímetro del brazo los niños que no habían recibido lactancia materna respecto

a los que la recibieron (tanto cuatro meses o menos, como aquellos amamantados más de cuatro meses). No obstante, para el resto de variables (en su mayoría indicadoras de adiposidad), tenían valores mayores los niños que no habían recibido lactancia materna que los que la recibieron cuatro meses o menos, pero no se encontraron diferencias entre los amamantados como máximo 4 meses y los que lo estuvieron más de ese tiempo, ni entre los no recibieron lactancia materna y los que la recibieron más de 4 meses. Esto parece contradictorio, ya que lo esperable habría sido que cuanto más largo fuera el periodo de lactancia materna, los niños presentarían valores menores, y de hecho, así fue en relación a los valores medios presentados, siendo los valores más bajos para aquellos que fueron amamantados durante más tiempo, pero sólo se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los que no recibieron lactancia materna y los que la tuvieron 4 meses o menos. Sin embargo, son numerosos los estudios que evidencian que la protección que supone la lactancia frente a la obesidad es dependiente de la duración de la misma (Mc. Crory y Layte, 2012; Yan et al., 2014; Portela et al., 2015; Woo y Martin, 2015;), y la duración de la lactancia también se asocia a la protección contra el sobrepeso (Harder et al., 2005). Yan et al., 2014 encuentran que el riesgo de obesidad disminuye según aumenta la duración de la lactancia materna por encima de 7 meses.

La lactancia proporciona un moderado efecto protector frente al sobrepeso, ya que reduce el riesgo de tenerlo en un 15%. Una posible explicación es que los bebés que toman biberón presentan mayores niveles de insulina en plasma, lo que estimula la deposición de grasa, y otra posible explicación es que la presencia de factores bioactivos en la leche materna pueden modular el crecimiento (Weng et al., 2012). Pero es importante tener presente que otros factores pueden estar modificando esta asociación entre la lactancia materna y el menor riesgo de exceso de peso. Por ejemplo, Reilly et al., (2005) evidenciaron una reducción del riesgo de obesidad en escolares de 7 años que habían sido amamantados y que además sus madres no habían fumado en la gestación. En cambio, no observaron que la lactancia protegiera frente a la obesidad si la madre había sido fumadora durante el embarazo. Por otra parte, algunos investigadores han hallado que la protección contra el exceso de peso que ejerce la lactancia materna, no se da a todas las edades. Un ejemplo de ello es el trabajo Grube et al., (2015), que demuestra que la lactancia materna durante los primeros cuatro meses de vida del bebé ayuda a prevenir el sobrepeso y la obesidad en la etapa comprendida entre los 7 y los 10 años, en cambio a edades inferiores y superiores no se encontraron asociaciones significativas entre la lactancia materna y el sobrepeso y la obesidad. Estos investigadores encontraron una considerable reducción en el riesgo de sobrepeso, y todavía mayor reducción en el riesgo de obesidad, en aquellos niños que habían sido amamantados más de cuatro meses comparados con aquellos que, o bien no habían sido amamantados, o habían tomado leche materna durante menos de cuatro meses. Del mismo modo, O'Tierney et al.,

2009 comparando la lactancia en hermanos observan que, mayores periodos de lactancia se asocian con menor IMC a los 12 meses de edad, pero a los 7 años este efecto ya no se observa, encontrando que, a la edad de 62 años, aquellas personas que presentan mayor IMC y mayor porcentaje de grasa corporal eran las que han sido amamantadas menos de 2 meses, o más de 8 . En la misma línea, Michels et al., (2007), que estudiaron el efecto de la lactancia materna en el riesgo de sobrepeso y obesidad desde los 5 años hasta la edad adulta, solamente encontraron que la lactancia protegía durante la niñez, pero no en la adolescencia ni en la etapa adulta. Horta et al. (2015) encontraron que la protección que ejerce la lactancia frente al sobrepeso y la obesidad era mayor en niños y adolescentes que en los adultos, sugiriendo que esta protección iría disminuyendo con la edad. Así, el efecto protector de la lactancia materna podría verse reducido a lo largo del tiempo debido a otras variables del estilo de vida o a factores genéticos (Portela et al., 2015). Debe destacarse que las asociaciones entre lactancia materna y sobrepeso u obesidad son difíciles de interpretar, ya que las mujeres que deciden amamantar por periodos largos, pueden diferir en bastantes aspectos de aquellas que no lo hacen (O'Tierney et al., 2009).

En nuestro estudio, no disponemos de información respecto a la exclusividad de la lactancia materna, es decir, en la información sobre el periodo de amamantamiento, no sabemos qué parte de ese periodo el bebé recibió exclusivamente leche materna, y qué periodo ésta se combinó con biberón. Es importante destacar también que, a partir de los 4 meses de vida del niño, muchas madres empiezan a introducir alimentos complementarios además de la leche, como papillas de fruta o de cereales. Otras madres empiezan a introducir estos alimentos a los 5 o 6 meses de vida, y algunas más tarde. Aunque se preguntó a las madres por estas pautas de introducción de otros alimentos, no se ha utilizado esa variable hasta el momento. De manera que, en los niños amamantados más de 4 meses, algunos estarán solamente alimentados con leche, mientras que otros ya recibirán alimentos complementarios. Esto puede hacer más difícil la interpretación de los resultados hallados respecto a la influencia de la lactancia materna en el crecimiento y composición corporal de los niños.

Por lo tanto, la asociación inversa entre la lactancia y el exceso de peso en la niñez, puede explicarse por mecanismos comportamentales, hormonales y nutricionales. Los lactantes pueden estar protegidos contra el acúmulo de grasa debido a que ingieren menos proteínas y tienen concentraciones más bajas de insulina en el plasma (Monasta et al., 2010), y a los factores de crecimiento y hormonas de la leche materna (O'Tierney et al., 2009), así la lactancia materna reduciría el riesgo de obesidad. Por tanto, promover la lactancia materna como método de alimentación temprano puede ayudar a reducir la

prevalencia de obesidad entre los niños, aunque sea un factor menos importante que la dieta, la actividad física u otros factores sociales y culturales (Grube et al., 2015).

Por otra parte, hay que tener en cuenta que el **tipo de parto** parece estar también relacionado con la frecuencia con la que se instaura la lactancia materna. En nuestros resultados hemos encontrado que en el grupo de mujeres a las que se les ha practicado la cesárea, hubo un menor porcentaje de madres que dieron lactancia natural a sus hijos, y la duración de la misma fue menor. Esto apoya, en parte, los resultados que obtuvieron Prior et al., (2012), a partir de un metanálisis realizado con datos de 53 estudios obtenidos en una revisión de 33 países, en el que constataron que las cesáreas se asociaban con tasas menores de iniciación de la lactancia materna. Sin embargo, observaron que aquellas mujeres que tras la cesárea inician el amamantamiento, tienen tantas probabilidades de seguir con la lactancia exclusiva a los 6 meses como aquellas mujeres con parto vaginal, siendo la cesárea elegida y no la de urgencia, la que se asocia con menores tasas de iniciación del amamantamiento. En este sentido, en nuestros resultados sí se ha observado que las mujeres con cesárea, que iniciaron la lactancia natural lo hicieron durante un periodo más corto, aunque no disponíamos de información sobre si la cesárea había sido programada o de urgencia, lo que hubiera sido interesante para analizar más a fondo este aspecto.

El inicio de la lactancia viene favorecido por los aspectos fisiológicos del parto, que incluyen la secreción de oxitocina y prolactina, dos hormonas importantes para la lactancia (Kuyper et al., 2014). Pero el dolor y la incomodidad asociados a la cirugía de la cesárea, así como la separación de la madre y el bebé, podrían explicar la asociación entre la cesárea y las menores tasas de iniciación de la lactancia (Kuyper et al., 2014). Es posible también, que las mujeres que eligen el parto por cesárea, tengan asimismo menores intenciones de amamantar (Prior et al., 2012). Regan et al., 2013, estudiando un grupo de mujeres que ya habían tenido una cesárea, vieron que, aquellas que para el siguiente embarazo elegían una cesárea programada, presentaban menos frecuencia de iniciación de lactancia que aquellas mujeres que en el siguiente parto intentaron la vía vaginal, independientemente de si ésta tuvo éxito, o si por el contrario finalmente les practicaron cesárea de urgencia. Todas las madres, independientemente del tipo de parto deberían ser alentadas hacia la lactancia materna, y recibir apoyo para poder iniciar la misma lo antes posible (Prior et al., 2012).

Por otra parte, **el nivel de estudios de las madres** parece estar también asociado al tipo de alimentación que las madres eligen para sus bebés. En nuestra muestra, pudimos comprobar que las madres con estudios universitarios adoptaban la lactancia natural más frecuentemente y durante más tiempo, que aquellas que no tienen estudios superiores. Nuestros resultados coinciden con los de Ong et al., (2002)

y los de Lawlor et al., (2005), que también evidenciaron que tenían mayor nivel de estudios aquellas madres que amamantaban, así como con los de Portela et al., (2015) quienes observaron que los niños que habían sido destetados antes del año de vida tenían madres con menor nivel de estudios.

El **crecimiento durante el primer año de vida**, dada su intensidad, tiene repercusiones en las sucesivas etapas del crecimiento, así como en el patrón de salud y enfermedad en la vida adulta. Los resultados encontrados en nuestro estudio revelan una asociación significativa entre el peso ganado durante el primer año de vida y el peso en la edad escolar, siendo esta asociación bastante más marcada en los niños que en las niñas. De manera que, sobre todo en los niños, el peso que han ganado durante los primeros 12 meses de su vida, puede actuar como variable predictora del peso que presentan durante la niñez, además de asociarse de manera significativa y positiva con los componentes de grasa y de tamaño corporal. La asociación entre la ganancia rápida de peso durante la etapa infantil y el subsiguiente riesgo de obesidad más tarde en la vida es conocida desde hace tiempo (Reilly et al., 2005; Ong y Loos, 2006; Druet et al., 2012). Concretamente, Ong et al., (2009) encontraron que durante los primeros 9 meses de vida, una ganancia de peso rápida se asoció a una mayor adiposidad y a mayor IMC a la edad de 10 años. Del mismo modo Reilly et al., (2005) evidenciaron una asociación entre altas tasas de ganancia de peso durante el primer año de vida y el riesgo de obesidad a los 7 años de edad.

La ganancia rápida de peso durante la infancia puede conllevar un exceso de masa grasa en relación a la masa muscular (Barker y Thornburg, 2013). Los efectos de la ganancia de peso en el primer año de vida parecen ser independientes del peso al nacer del bebé, evidenciándose que las consecuencias de la ganancia rápida de peso en la infancia en el posterior riesgo de obesidad, son similares entre los niños con bajo peso al nacer y aquellos con un peso normal al nacimiento (Ong y Loos, 2006; Druet et al., 2012; Wang et al., (2016) hallaron que la rápida ganancia de peso durante la infancia se asociaba con un incremento del riesgo de obesidad o sobrepeso entre los 2 y 7 años, excepto en los niños prematuros tempranos, mientras que en los niños a término o prematuros tardíos, el efecto de la excesiva ganancia de peso como riesgo de obesidad y sobrepeso es más pronunciado. En general, se observa que la ganancia rápida de peso incrementa el riesgo de obesidad en los niños entre 2 y 3 veces. Además, la combinación de una ganancia de peso rápida durante la infancia con una historia familiar de obesidad o con marcadores genéticos para el riesgo de obesidad pueden ayudar a incrementar la predicción de obesidad desde el primer año de vida (Ong y Loos, 2006).

En nuestra muestra no se encontraron evidencias de que el peso ganado durante el primer año de vida se viera afectado por la menarquia materna, la lactancia natural, ni por la ganancia gestacional de peso de la madre. Griffiths et al. (2010) observaron que la ganancia de peso entre los 3 y 5 años de edad se

asocia tanto con el sobrepeso pregestacional como con el sobrepeso materno y paterno cuando el niño tiene 3 años, y Ong et al. (2007) no encontraron asociación entre el IMC materno y la ganancia de peso en la infancia de sus hijos.

El **IMC** es el método más ampliamente usado para valorar la adiposidad en las poblaciones (Mc. Crory y Layte, 2012; Kuba et al., 2013), siendo el método tradicionalmente más empleado para diagnosticar la obesidad. Se trata de un índice altamente correlacionado con medidas directas de adiposidad, pero también está afectado por la cantidad de masa magra y de masa ósea (Weng et al., 2012), por lo que algunos autores lo consideran un marcador pobre de adiposidad ya que no puede distinguir entre masa grasa y masa magra (Ong et al., 2009; Bogin y Varela-Silva, 2012).

En cuanto al estado nutricional presentado por los escolares de nuestra muestra, a partir de la categorización del IMC, encontramos que el porcentaje de delgadez (14%) fue mayor que el de obesidad (casi el 12%). En cuanto a la longitud relativa de la pierna medida por la RTS (ratio talla sentado), se encontró que ésta era mayor en los niños con sobrepeso que en los que tenían delgadez. El perímetro de cadera, en ambos sexos, fue mayor en cada categoría superior de IMC, aunque en el caso del sexo masculino, éste perímetro no difiere entre niños delgados y aquellos con IMC saludable. Por lo tanto, en nuestro estudio se observa concordancia entre estas dos medidas antropométricas indicadoras de adiposidad, el IMC y el perímetro de cadera. El índice de grasa del brazo, en ambos sexos, no discriminó entre delgados y los que tienen normopeso. En las niñas este índice sí fue más alto en cada categoría de IMC superior respecto a la anterior. En niños, el índice no discriminó tampoco entre los obesos y los que presentan sobrepeso.

Durante el periodo de edad estudiado en este trabajo, entre 3 y 12 años, se ha valorado el **cambio en tamaño y forma de los escolares**, encontrando que las variables que más cambio experimentaban eran las longitudes, anchuras y el peso. Sin embargo, presentaban menores cambios con la edad los perímetros y pliegues. Respecto a los índices, se observaron los mayores cambios en la RTS y ILP y, por el contrario, los que sufrieron menos modificaciones con la edad fueron el IMC y el ICT. Se evidenció que en lo que respecta a las variables de composición corporal obtenidas por bioimpedancia, éstas experimentan poco cambio asociado la edad, sobretudo la grasa, tanto la total como la troncal. En general, es de destacar que fue en las niñas en las que se observó un cambio con la edad mayor para la mayoría de variables, aunque las diferencias entre ambos sexos fueron más acusadas para el ICC y las variables de composición corporal obtenidas por bioimpedancia. Estos resultados podrían ser explicados por el ritmo de crecimiento más rápido en las niñas que está asociado al patrón diferencial sexual madurativo, donde las niñas están adelantadas sobre los niños, además de ser una muestra de

la diferente respuesta de los sexos al medio ambiente, siendo el sexo femenino más resistente a los factores ambientales adversos (Stinson, 1985), de manera que las niñas presentan un crecimiento más acelerado. Además, en el caso de las variables indicadoras de grasa, es conocido que aumentan más en las niñas (Mesa et al., 1996).

El efecto que **la talla y/o el IMC materno** pudieran tener sobre el crecimiento y adiposidad de sus hijos fue también valorado, encontrándose que la talla materna explicaba solamente un pequeño porcentaje (19%) de la variabilidad de la talla de sus hijos, siendo estas asociaciones menores para el IMC y la longitud de la pierna. En cuanto al estado nutricional materno, según su categoría de IMC, no se hallaron diferencias en las variables indicadoras de adiposidad entre los hijos de madres con sobrepeso y aquellos cuyas madres tenían normopeso. En cambio, se observó que, aunque los hijos de mujeres obesas no diferían de los de mujeres con sobrepeso en el grosor de los PS tricipital y subescapular, sí que presentaban mayores valores en estas variables respecto a los hijos de madres con normopeso. En los perímetros de cintura y cadera, el AGB y el PS suprailíaco, los hijos de madre obesa presentaron mayores valores que los hijos de madre con sobrepeso y también que los hijos de madre con normopeso. No se constataron diferencias según el estado nutricional materno para la talla, RTS, longitud de la pierna e índice de longitud de la pierna. En cambio, se encontró que los hijos de mujeres obesas presentaban mayor talla sentado y mayores anchuras biacromial y bicrestal que los hijos de mujeres con normopeso. Por ello, los hijos de madres obesas presentaban mayor longitud del tronco y mayores anchuras que los hijos de mujeres con IMC saludable. Por tanto, parece que aquellas variables antropométricas de los hijos que fueron más sensibles al estado nutricional materno fueron las anchuras biacromial y bicrestal, la talla sentado, los perímetros de cintura y cadera, el AGB y los PS tricipital, subescapular y suprailíaco. Es importante destacar en este punto que los pliegues constituyen medidas más fiables y directas de adiposidad que el IMC, y además permiten evaluar la distribución corporal de la grasa (Marrodán et al., 2017). Podemos observar, por tanto, que en nuestros escolares la grasa de la parte superior del cuerpo fue más sensible al estado nutricional de la madre que la grasa de las extremidades inferiores.

La asociación encontrada entre madres e hijos obesos, aparte de poder ser explicada por factores genéticos o epigenéticos, en parte podrían ser debidas también a factores culturales, dada la asociación que supuestamente se establece entre la dieta y hábitos de ejercicio físico de padres e hijos (Weng et al., 2012). Además, en general, no se hallaron diferencias en la antropometría infantil entre los hijos de mujeres con sobrepeso y mujeres con normopeso, sino que las diferencias sólo se observaron cuando la madre es obesa. En nuestro estudio no hemos valorado ni las características antropométricas ni el estado nutricional de los padres. Pero en otros trabajos se ha evidenciado que tener los dos padres con

sobrepeso triplica el riesgo de que el niño tenga sobrepeso a la edad adolescente, comparado con tener solamente uno de los padres con sobrepeso (Pryor et al., 2015).

Es importante destacar que en nuestros resultados se observó una notable asociación entre los estados nutricionales de las madres y los hijos. Así, de los escolares con obesidad, un 41% tenía madre también obesa, y sólo en un 36% la madre presentaba normopeso. Por otra parte, en el grupo de los niños que presentaron sobrepeso, más de la mitad de ellos tienen madre con normopeso, y un 46% madre con exceso de peso. Respecto al grupo de escolares con IMC saludable, en el 69% de ellos su madre también presentaba IMC saludable, un 25% de ellos tenían madre con sobrepeso, y solamente un 6% de ellos tenía madre obesa. En aquellos escolares delgados, el 78% de las madres tenían normopeso y el 22% sobrepeso. En el grupo de madres con normopeso, un gran porcentaje de ellas (75%) tenían hijos con IMC saludable. Este porcentaje bajaba sólo al 68% en el caso de las madres con sobrepeso. Pero al centrarnos en el grupo de madres obesas, se observó que sólo un 48,5% de ellas tenía hijos con IMC saludable.

Estudios anteriores han referido asociaciones positivas importantes entre el IMC materno y el de los hijos (Santos et al., 2009; Devakumar et al., 2016; Tigga y Sen, 2016), y en el caso de Tigga y Sen (2016) también hallaron que el IMC materno se asociaba a la talla. Addo et al. (2013) encontraron correlaciones entre la talla materna y la de los niños. Por otra parte, Labayen et al. (2010) en niños y niñas de 9 y 15 años, hallaron que los IMC de la madre y el del padre estaban asociados positivamente no sólo con el IMC de sus hijos/as, sino también con la suma de 5 pliegues grasos, con la grasa corporal y con el perímetro de cintura. Portela et al. (2015) observaron que el hecho de que la madre presentara exceso de peso es un predictor de sobrepeso y obesidad a la edad de 6 años.

El sobrepeso materno puede tener consecuencias metabólicas en el desarrollo del feto, así como en el peso al nacer del niño y en el crecimiento de éste durante la etapa de lactancia. Por otra parte, la obesidad materna se asocia con un nivel socioeconómico más bajo y con un menor nivel educativo, esto a su vez promueve indirectamente la obesidad infantil a través de otros factores como la dieta y el ejercicio físico (Monasta et al., 2010).

Para valorar el crecimiento de los escolares, las principales variables antropométricas obtenidas fueron definidas por una serie de variables predictoras en las regresiones múltiples, y además se hallaron, por Análisis factorial, tres factores, que en conjunto daban idea de la antropometría de los niños. También para estos factores se buscaron por regresión múltiple las variables que los definían. Pudimos observar que aquellas variables que predicen mayor talla en los niños serían una talla más alta de la madre, un

peso del niño al nacer más elevado, y la menarquia materna a una edad más temprana. En cuanto a la talla sentado de los niños, se asociaba positivamente, al igual que la talla, con la talla materna, la menarquia materna temprana y un mayor porcentaje de grasa corporal de la madre. Esto significa que en nuestro estudio los niños que tienen un tronco más largo (debido a mayor talla sentado) tienen madres con más grasa corporal, menarquia más temprana y mayor talla. Presentaron mayor longitud de pierna aquellos escolares con peso al nacer más alto, y cuyas madres tienen más talla y menor talla sentado.

El hecho de que se asocien una mayor longitud de la pierna y una talla mayor con un peso al nacer más alto, sería un reflejo de un desarrollo fetal óptimo, indicando que un peso adecuado al nacer, está asociado a unas piernas largas, y una talla más alta, mientras que tendrían las piernas más cortas y menor talla aquellos niños con menor peso al nacer, que quizá han sufrido algún tipo de estrés nutricional, o de otro tipo, en el útero.

El factor de tamaño corporal, fue mayor en las niñas, aumentaba con el peso a los 12 meses, y con valores más altos de perímetro de cintura y talla sentado de la maternas. El hecho de que el tamaño corporal de los escolares aumentara si la madre presenta mayor perímetro de cintura y mayor talla sentado (y por tanto, mayor grasa abdominal en la madre, y mayor longitud del tronco), puede ser debido a que en este componente de tamaño, además de las longitudes y anchuras también están los perímetros de cintura y cadera, es decir, que es un componente que no sólo informa de un tamaño en el sentido longitudinal y de anchuras, sino también da información sobre la “redondez” del cuerpo.

El factor de la longitud relativa de la pierna aumentaba si la longitud de las piernas de la madre era mayor, también presentaba valores mayores si los niños presentaron un peso al nacimiento más alto, y disminuía si la talla y perímetro de cadera maternos aumentaban. Es decir, que, si la madre es más alta y tiene mayor perímetro de cadera, el hijo presenta menor longitud relativa de las piernas.

En la literatura se encuentran algunas referencias a las asociaciones entre las tallas de los padres y las de sus hijos (Ramakrishnan et al., 1999), y más recientemente Addo et al. (2013) hallaron correlaciones entre la talla materna y la de los niños. Asimismo, se ha evidenciado en población Maya mexicana que la talla y longitud de las piernas de la madre correlacionaba con la talla y longitud de la pierna de sus hijos (Azcorra et al., 2015).

Un peso más alto de los escolares vendría definido por mayor peso y talla sentado de la madre, un peso más alto al nacer, ausencia de amamantamiento, y menarquia de la madre temprana (a los 12 años o antes). Pryor et al. (2015) hallaron asimismo que haber sido grande para la edad gestacional era un factor de riesgo para presentar trayectoria de sobrepeso y Yajnik (2004) también observó mayor IMC en

la niñez cuando el peso al nacer era alto, y que al igual que otros autores considera el peso elevado al nacer un factor de riesgo para el sobrepeso (Weng et al., 2012; Cnattingius et al., 2012).

El perímetro de cadera en nuestro estudio fue mayor en los hijos de madres que presentaron la menarquia más temprana. Anteriormente hemos comentado que el IMC categorizado mostraba una asociación importante entre madres e hijos, y en la regresión múltiple lo que se observó fue que, el IMC de los escolares, además de asociarse de forma directa al IMC materno, también influía positivamente en el peso del bebé a los 12 meses de vida. En población Maya de México se observó que la talla materna no se asociaba ni con el IMC de sus hijos, ni tampoco con el porcentaje de grasa, ni con la circunferencia de cintura de sus hijos (Wilson et al., 2014).

Al estudiar los factores que definirían el área grasa del brazo (AGB) se constató que el más importante era el índice cintura-talla (ICT), de forma que al aumentar uno también lo hacía el otro. El AGB aumenta también con el peso de los escolares en su primer año de vida, lo que evidencia la importancia que tiene el crecimiento en las primeras etapas de la vida en el posterior crecimiento y adiposidad durante la niñez. En la misma línea, también se pudo comprobar que la variable que se asociaba más fuertemente con el porcentaje de grasa corporal era el ICT, pero además, la talla sentado también se asociaba de forma positiva con la grasa corporal, de forma que un tronco más largo y mayor ICT predicen mayor porcentaje de grasa corporal. No fue significativo el modelo en los niños de entre 3 a 6 años, pero sí en las niñas de esta edad. En el caso particular de las niñas de 10 a 12 años de edad, otra variable predictora del porcentaje de grasa corporal fue el porcentaje de grasa corporal materno. No se observa la misma asociación con los niños de esa edad respecto a la grasa materna, esto podría ser a un efecto diferencial entre los sexos o deberse a un tamaño muestral más pequeño de los niños de ese tramo de edad, comparado con el tamaño muestral de las niñas. Esto demuestra la utilidad del ICT como indicador del grado de adiposidad en escolares de este tramo de edad, al asociarse de manera positiva, no solamente con el porcentaje de grasa total, sino también específicamente con la grasa del brazo. El componente de grasa e IMC era mayor si la madre había tenido la menarquia más temprana y si había padecido ansiedad en el transcurso de la gestación. Además, es más alto en el sexo femenino, y aumentaba, aunque muy poco, con el peso del bebé al año de vida.

Nuestros resultados revelan que unas piernas relativamente más cortas predicen mayor grasa corporal y así mayor adiposidad, coincidiendo con lo observado por (Asao et al., 2006; Frisanchi, 2007). Además, Frisanchi (2008) observó que un índice de longitud de la pierna bajo (piernas relativamente cortas), aparte de asociarse con mayor grasa corporal, son reflejo de la presencia de condiciones ambientales adversas que han producido retraso en el crecimiento.

En cuanto a los factores que predicen el ICT, encontramos que el IMC lo predecía a todas las edades, en ambos sexos, de manera que se observó que a mayor IMC también aumenta el ICT. La longitud de la pierna se asociaba significativamente con este índice en los niños de 7 a 11 años y, en ambos sexos, de 10 a 12 años, de forma que cuanto mayor era la longitud de la pierna menor es el ICT (esto es lógico puesto que la longitud de la pierna contribuye a la talla y si ésta es más grande el valor del denominador será mayor y el ICT será menor). En las niñas menores de 10 años no influía la longitud de la pierna, pero sí la longitud de la pierna materna, en el caso de las de 3 a 6 años se asociaba inversamente con el ICT y en las de 7 a 9 años lo hacía de manera directa. Es sorprendente y contradictorio que, mientras en el grupo de niñas más pequeñas presentaron mayor ICT aquellas cuyas madres tienen piernas más cortas, en el de las niñas de 7 a 9 años pasa lo contrario, que tienen mayor ICT aquellas cuyas madres tienen piernas más largas.

La lactancia en nuestra muestra solamente influía en el ICT en las niñas de 7 a 9 años, siendo el ICT mayor en las niñas que no fueron amamantadas. Esto demuestra que la lactancia protege contra el exceso de adiposidad en este grupo de edad. El hecho de que no influya a otras edades podría ser por causas del tamaño muestral, o bien porque el efecto protector de la lactancia vaya disminuyendo a medida que aumenta la edad del niño.

El ICT es un índice antropométrico simple para valorar la obesidad central o visceral (Mokha et al., 2010), que valora la acumulación de grasa en la parte superior del cuerpo en relación a la estatura. Por tanto su fundamento es que, para una estatura dada, hay un grado aceptable de grasa almacenada en la parte superior del cuerpo (Mc Carthy y Ashwell, 2006). El ICT es estable durante el crecimiento (Marrodán et al., 2013), refleja los depósitos de grasa abdominal y está relacionado con marcadores de riesgo cardiometabólico, tanto en la infancia como en la adolescencia (Marrodán et al., 2011). Además, se trata de un índice fácil de calcular, para el que no se necesitan instrumentos sofisticados, y que contribuye a simplificar el diagnóstico de peso y obesidad en los niños y niñas, ya que predice la adiposidad relativa entre los 6 y los 14 años (Marrodán et al., 2011). Es un índice más eficaz que el ICC en el diagnóstico de exceso de adiposidad (Mesa et al., 2013).

Diferentes autores han propuesto un punto de corte de 0,5 para el ICT de manera que valores superiores denotan una acumulación excesiva de grasa y un riesgo para la salud (Ashwell et al., 1996; Ashwell y Hsieh, 2005). Este valor de corte de 0,5 del ICT es apropiado tanto para niños como para adultos, aunque en niños muy pequeños puede sobreestimar el número de éstos que presentan riesgo (Mc Carthy y Ashwell, 2006). Como Mokha et al. (2010) indican, los valores de corte tradicionales para el IMC pueden infravalorar el riesgo cardiometabólico en los niños de peso normal, y sobreestimarlos en los niños con

exceso de peso, mientras que el ICT puede ser más sensible para identificar los niños con riesgo, particularmente a nivel poblacional. Además, el ICT se asocia más estrechamente con el sumatorio de pliegues y con el porcentaje de grasa que con el IMC, y en ambos casos en los niños se vio un ajuste mejor del modelo (Marrodán et al., 2011). Graves et al., (2014) encontraron en chicos (7, 13 y 15 años), una asociación entre un ICT alto durante la niñez y mayor riesgo cardiometabólico en la adolescencia. El riesgo de tener un ICT mayor o igual a 0,5 era comparable a tener sobrepeso según los criterios del IMC de la IOTF. Además, Graves et al., (2014) no sólo constataron que hubo más niños clasificados con sobrepeso u obesidad usando el criterio de IMC respecto a usar el criterio de alto ICT, sino que también vieron que los niños con $ICT \geq 0,5$ presentaban una obesidad más severa comparados con aquellos niños clasificados como con sobrepeso u obesos usando el criterio del IMC. De la misma manera, estos autores encontraron que las puntuaciones Z de IMC y de ICT estaban altamente correlacionadas y que ambas presentaban asociaciones similares con los factores de riesgo cardiometabólico en la adolescencia (Graves et al., 2014). Kuba et al. (2013) hallaron una relación entre el ICT y marcadores inflamatorios, y así consideran que el ICT puede detectar riesgo cardiometabólico incluso en niños delgados. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que no hay un método aceptado universalmente para medir el perímetro de cintura (Graves et al., 2014), y eso podría ser un problema a la hora de comparar los diferentes estudios en los que se utiliza el ICT.

Los riesgos más importantes de obesidad infantil son crecimiento rápido en la infancia, el consumo de tabaco durante la gestación (Monasta et al., 2010; Weng et al., 2012), así como la ausencia de lactancia materna (Monasta et al., 2010), sobrepeso materno antes de la gestación y peso al nacer elevado (Weng et al., 2012).

Pryor et al. (2015) encontraron que el sobrepeso en la etapa preescolar, el sobrepeso de los padres y haber sido grande para su edad gestacional eran factores de riesgo comunes para las trayectorias de sobrepeso, concretamente el sobrepeso preescolar estuvo asociado altamente a la trayectoria de comienzo temprano de sobrepeso. Asimismo, Pomeroy et al. (2015) observaron que la talla y el IMC materno se asociaban con el peso al nacer y el perímetro cefálico del neonato, y que el IMC de la madre además se asociaba con la adiposidad del bebé.

Dada la evidencia existente de que la obesidad se puede originar a edades muy tempranas, para llevar a cabo una buena prevención del sobrepeso y la obesidad infantil las acciones deben comenzar muy pronto en la infancia (Wang et al., 2016). Además, se ha constatado que incluso aquellos niños con peso normal pueden haber desarrollado ya obesidad central, por lo tanto, las intervenciones sanitarias han de incluir estos niños para evitar que desarrollen obesidad general (Mokha et al., 2010).

La adiposidad total y la central son factores de riesgo importantes para la patología cardiovascular, ya en niños y adolescentes (Labayen et al., 2010). Incluso desde el nacimiento se podrían identificar los bebés con riesgo de enfermedad cardiovascular teniendo en cuenta la adiposidad de la madre y el padre (Labayen et al., 2010). Así, Reilly et al., 2005 hallaron que tanto el peso al nacer como la obesidad de ambos progenitores se asociaban directamente con mayor riesgo de obesidad en los hijos a los 7 años.

Aunque el nivel socioeconómico de la muestra estudiada en este trabajo es bastante homogéneo, debido a que los dos colegios en los que se estudió a los niños están situados ambos en barrios donde la población presenta un nivel socioeconómico medio-alto. Pudimos constatar que los escolares cuyas madres tenían estudios superiores presentaban valores más bajos de IMC y de algunas variables relacionadas con la adiposidad. El porcentaje de hijos con IMC dentro de los límites saludables fue igual para las madres con estudios superiores que para las que no los tenían. Pero en éstas últimas, tenían mayor porcentaje de hijos con sobrepeso u obesidad. En cambio, las madres con estudios superiores presentan mayor porcentaje de hijos con delgadez.

En el grupo de niños saludables, casi un 60% tenía madre con estudios universitarios, y en el grupo de obesos, por el contrario, en más de la mitad de los casos, sus madres no tenían estudios superiores. De forma que se puede afirmar que sí que existe una asociación entre la adiposidad de los escolares y el nivel de estudios materno. En términos generales, hay más porcentaje de hijos obesos entre las madres con menos estudios, mientras que en aquellas madres con estudios universitarios hay más porcentaje de hijos con delgadez.

Sin embargo, no se observaron diferencias respecto a la influencia de los estudios del padre. Se ha demostrado que existe una asociación estrecha entre la educación materna y la obesidad infantil (Reilly et al., 2005). Nuestros resultados están en la línea de los hallados por Biehl et al., (2013), que encontraron que los hijos de mujeres con menos estudios presentaban mayor IMC y también mayor perímetro de cintura. Por otra parte, Raum et al., (2011) observaron que los hijos de padres con un nivel más alto de estudios presentaban menor probabilidad de tener sobrepeso a los 6 años de edad. Nosotros, en cambio, no hemos hallado evidencia de este tipo de asociaciones con los estudios del padre

CONCLUSIONES

1. En la muestra de escolares estudiada, entre los 3 y los 12 años, se han encontrado indicadores de programación fetal. Las variables que mejor nos indican la posible programación fetal son las variables antropométricas del neonato, el peso a los 12 meses de vida, así como el peso al

nacer de la madre, algunas variables gestacionales (el peso ganado en la gestación, la diabetes, el estrés, la ansiedad y el hábito de fumar), y la menarquia materna.

2. Se ha demostrado que un bajo peso al nacimiento se asocia con menor talla y peso, así como menor longitud de piernas en el momento de su valoración en la etapa escolar, y que, a su vez, el peso al nacimiento se ve afectado por algunos factores maternos adversos, como el estrés emocional y el consumo de tabaco durante la gestación, que además hacen disminuir no sólo el perímetro cefálico y el IMC del neonato.
3. Se ha puesto de manifiesto la asociación entre la presenta ansiedad durante la gestación y el aumento de adiposidad en sus hijos en la etapa escolar.
4. Se ha encontrado una asociación entre el peso ganado por la madre durante la gestación, y el peso al nacimiento de sus hijos, así como con el crecimiento posterior en edad escolar, siendo este efecto mucho más evidente en las niñas que en los niños, reflejándose principalmente en una mayor adiposidad.
5. Se ha hallado que el peso al nacimiento de la madre se asocia con el peso y el IMC del bebé al nacer.
6. Se ha evidenciado la existencia de una asociación entre ciertas variables maternas como la talla, talla sentado, y la menarquia, indicadoras de su crecimiento y desarrollo, afectan al crecimiento de sus hijos. Así, presentan mayor peso, mayor adiposidad y piernas más cortas aquellos los hijos de madres con menarquia más temprana. La talla de la madre se asocia de manera directa con la talla, la talla sentado y la longitud de piernas de sus hijos, y la talla sentado de la madre influye positivamente en el peso al nacer de los hijos, en el peso actual y se asocia con una longitud de piernas.
7. Se ha puesto de manifiesto que la lactancia materna protege frente al exceso de peso durante el crecimiento de los escolares.
8. Además, se ha evidenciado que el crecimiento de los niños durante el primer año de vida, valorado a partir del incremento de peso, está asociado con mayor tamaño y adiposidad en etapa escolar.
9. Sería de suma importancia que desde las instituciones sanitarias se fomentara y promoviera, no sólo una nutrición saludable y ejercicio físico para prevenir el exceso de peso en niños y adultos, sino también insistir en la importancia de comenzar la gestación con un peso saludable y sin hábitos tóxicos como el alcohol o el tabaco. De la misma manera, los controles médicos a las embarazadas tendrían que incidir mucho en prevenir una ganancia de peso excesiva en estas mujeres, así como prevenir la ansiedad y el estrés durante el embarazo, y, en caso de estar presente, dotar a la mujer embarazada de la ayuda y consejo necesarios para afrontarlos. De

esta forma podríamos mejorar bastante el estado de salud de la población, ya que se empezaría por reducir los factores que representan riesgo de enfermedad futura para los niños.

Bibliografía

Aßmann C, Hermanussen M. 2013. The community effect on growth. En: Hermanussen (editor): Auxology: studying human growth and development. Schweizerbart. p 68-71.

Addo OY, Stein AD, Fall CH, Gigante DP, Guntupalli AM, Horta BL, Kuzawa CW, Lee N, Norris SA, Prabhakaran P, Richter LM, Sachdev HS, Martorell R, Consortium on Health Orientated Research in Transitional Societies (COHORTS) Group. 2013. Maternal Height and Child Growth Patterns. The Journal of Pediatrics 163(2): 549–554.

Ahlsson F, Gustafsson J, Tuvemo T, Lundgren M. 2007. Females born large for gestational age have a doubled risk of giving birth to large for gestational age infants. Acta Paediatrica 96(3): 358-362.

Akyol A, McMullen S, Langley-Evans SC. 2012. Glucose intolerance associated with early life exposure to maternal cafeteria feeding is dependent upon post-weaning diet. British Journal of Nutrition 107: 964-978.

Alexander BT, Dasinger JH, Intapad S. 2015. Fetal programming and cardiovascular pathology. Comprehensive Physiology. 5(2): 997-1025

Alegría E, Cordero A, Laclaustra M, Grima A, León M, Casasnovas JA, Luengo E, Del Río A, Ferreira I. 2005. Prevalencia del síndrome metabólico en población laboral española: registro MESYAS. Revista Española de Cardiología 58(7): 797-806.

Alper J. 2000. New insights into type 2 diabetes. Science 289(5476): 37-39.

Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra Majem L, Ribas Barba L, Quiles Izquierdo J, Vioque J, Tur Marí J, Mataix Verdú J, Llopis González J, Tojo R, Foz Sala M, y el Grupo Colaborativo para el Estudio de la Obesidad en España. 2003. Prevalencia de la obesidad en España: resultados del estudio SEEDO 2000. Medicina Clínica (Barc) 120(16): 608-12

Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, von Kries R. 2004. Breast-feeding and childhood obesity-a systematic review. International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders 28: 1247-56.

Asao K, Kao WH, Baptiste-Roberts K, Bandeen-Roche K, Erlinger TP, Brancati FL. 2006. Short stature and the risk of adiposity, insulin resistance, and type 2 diabetes in middle age: The Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), 1988-1994. Diabetes Care 29(7): 1632-1637.

Ashwell M, Hsieh SD. 2005. Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. *International Journal of Food Sciences and Nutrition* 56(5): 303-307.

Ashwell, M., Lejeune, S., & McPherson, K. 1996. Ratio of waist circumference to height may be better indicator of need for weight management. *BMJ: British Medical Journal* 312(7027): 377.

Auchus RJ, Rainey WE. 2004. Adrenarche- physiology, biochemistry and human disease. *Clinical Endocrinology* 60: 288-296.

Azcorra, H., Dickinson, F., Bogin, B., Rodríguez, L. and Varela-Silva, M. I. 2015. Intergenerational influences on the growth of Maya children: The effect of living conditions experienced by mothers and maternal grandmothers during their childhood. *American Journal of Human Biology* 27(4): 494-500

Azcorra H, Varela-Silva MI, Rodriguez L, Bogin B, Dickinson F. 2013. Nutritional status of maya children, their mothers, and their grandmothers residing in the city of Merida, Mexico: revisiting the leg-length hypothesis. *American Journal of Human Biology* 25: 659-665.

Baker J, Hurtado AM, Pearson OM, Jones T. 2008. Evolutionary medicine and human obesity: developmental adaptive responses in human body composition. En: Trevathan W, Smith EO, McKenna J, editors: *Evolutionary medicine and health. New perspectives*. Oxford University Press p 314-324.

Baker J, Workman M, Bedrick E, Frey MA, Hurtado M, Pearson O. 2010. Brains versus brawn: An empirical test of Barker's brain sparing model. *American Journal of Human Biology* 22: 206–21

Barker DJ. 1992. Fetal growth and adult disease. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 99: 275-282.

Barker DJ. 1995. Fetal origins of coronary heart disease. *British Medical Journal* 311(6998): 171–174.

Barker DJ. 1997. Maternal nutrition, fetal nutrition, and disease in later life. *Nutrition* 13: 9.

Barker DJ, Gellow J, Thornburg K, Osmond C, Kajantie E, Eriksson JG. 2010. The early origins of chronic heart failure: impaired placental growth and initiation of insulin resistance in childhood. *European Journal of Heart Failure* 12: 819-825.

Barker DJ, Osmond C. 1986. Infant mortality, childhood nutrition, and ischaemic heart disease in England and Wales. *Lancet* 1(8489): 1077-81.

Barker DJ, Thornburg KL. 2013. The obstetric Origins of health for a lifetime. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 56(3): 511-519.

Barouki R, Gluckman PD, Grandjean P, Hanson M, Heindel JJ. 2012. Developmental origins of non-communicable disease: Implications for research and public health. *Environmental Health* 11: 42.

Basso O, Pennell ML, Chen A, Longnecker MP. 2010. Mother's age at menarche and offspring size. *International Journal of Obesity* 34(12): 1766-1771.

Bateson P, Barker D, Clutton-Brock T, Deb D, D'Udine B, Foley RA, Gluckman P, Godfrey K, Kirkwood T, Lahr MM, McNamara J, Metcalfe NB, Monaghan P, Spencer HG, Sultan SE. 2004. Developmental plasticity and human health. *Nature* 430(6998): 419-421.

Bernal, A. J., & Jirtle, R. L. 2010. Epigenomic disruption: the effects of early developmental exposures. *Birth defects research Part A: Clinical and Molecular Teratology* 88(10): 938-944.

Bernis C. 2010. Factores causales de la reducción del peso al nacer en España 1980-2007: cambios en la viabilidad fetal, en la distribución de la edad gestacional y en la dinámica del crecimiento fetal. *Revista Española de Antropología Física* 31: 233-247.

Bernis C, Varea C. 2012. Hour of birth and birth assistance: from a primate to a medicalized pattern? *American Journal of Human Biology* 24(1):14-21.

Biehl, A., Hovengen, R., Grøholt, E. K., Hjelmesæth, J., Strand, B. H., & Meyer, H. E. 2013. Adiposity among children in Norway by urbanity and maternal education: a nationally representative study. *BMC Public Health* 13(1): 842.

Bogin B. 1978. Seasonal pattern in the rate of growth in height of children living in Guatemala. *American Journal of Physical Anthropology* 49: 205-10.

Bogin B. 1988. *Patterns of human growth*. Cambridge: Cambridge University Press p.1-280.

Bogin B. 1999. *Patterns of human growth*. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press.

Bogin B. 2001. *The Growth of Humanity*. Wiley-Liss.

Bogin B. 2009. Childhood, adolescence and longevity: a multilevel model of the evolution of reserve capacity in human life history. *American Journal of Human Biology* 21: 567-77.

Bogin B. 2012a. The evolution of human growth. En: Cameron N and Bogin B (editors): Human growth and development, 2nd edition. Elsevier Inc. p 287-324.

Bogin B. 2012b. Leg length, body proportion, health and beauty. En: Cameron N and Bogin B (editors): Human growth and development, 2nd edition. Elsevier Inc. p 343-373.

Bogin B. 2013. A short introduction to growth. En: Hermanussen (editor): Auxology: studying human growth and development. Schweizerbart. p 3

Bogin BA. 2015. Human Growth and Development. En Basics in Human Evolution, edited by Michael P Meuhlenbein. Academic Press, London pp. 285-293.

Bogin B, Baker J. 2012. Low birth weight does not predict the ontogeny of relative leg length of infants and children: an allometric analysis of the NHANES sample. American Journal of Physical Anthropology 148: 487-494.

Bogin B, Bragg J, Kuzawa C. 2014. Humans are not cooperative breeders but practice biocultural reproduction. Annals of Human Biology 41(4): 368-380.

Bogin B, Smith BH. 1996. Evolution of the human life cycle. American Journal of Human Biology; 8: 703-716.

Bogin B, Smith P, Orden AB, Varela Silva MI, Loucky J. 2002. Rapid change in height and body proportions of Maya American children. American Journal of Human Biology, 14(6): 753-761.

Bogin B, Varea C. 2017. Evolution of human life History. En: Kaas J (ed.). Evolution of nervous systems 2nd edition Oxford: Elsevier 4:37-50

Bogin B, Varela-Silva MI. Leg Length, Body Proportion, and Health: A Review with a Note on Beauty. 2010. International Journal of Environmental Research and Public Health 7: 1047-1075.

Bogin B, Varela-Silva MI. 2013. Body proportions in relation to health. En: Hermanussen (editor): Auxology: studying human growth and development. Schweizerbart. p 113.

Bogin B, Varela-Silva MI, Ríos L. 2007. Life history trade-offs in human growth: adaptation or pathology? American Journal of Human Biology 19: 631-642.

Brook CGD. 1971. Determination of body composition of children from skinfold measurements. Archives of Disease in Childhood 46: 182-4.

Bussi res EL, Tarabulsy GM, Pearson J, Tessier R, Forest J C, Gigu re Y. 2015. Maternal prenatal stress and infant birth weight and gestational age: A meta-analysis of prospective studies. *Developmental Review* 36: 179-199.

Cabañas, M D, & Esparza, F. 2009. *Compendio de cineantropometr a*. Madrid: CTO Editorial.

Cameron, N. 2012. The human growth curve, canalization and catch-up growth. En: Cameron N and Bogin B (editors): *Human growth and development*, 2nd edition. Elsevier Inc. p 1-22.

Cameron N, Demerath E. 2002. Critical periods in human growth and their relationship to diseases of aging. *Yearbook of Physical Anthropology* 45: 159-184.

Cameron N, Hermanussen M. 2013. Rapid growth. En: Hermanussen (editor): *Auxology: studying human growth and development*. Schweizerbart. p 18-19.

Campbell B. 2006. Adrenarche and the evolution of human life history. *American Journal of Human Biology* 18: 569-589.

Campbell B. 2011. Adrenarche in comparative perspective. *American Journal of Human Biology* 23: 44-52.

Campbell MW, Williams J, Carlin JB, Wake M. 2011. Is the adiposity rebound a rebound in adiposity? *International Journal of Pediatric Obesity* 6: e207-e215.

Candelas N, Terán JM, López Barbancho D, Díaz MC, Lomaglio DB, Marrodán MD. 2015. Altitude effect on birth weight and prematurity in the Province of Catamarca (Argentina). *American Journal of Human Biology*, 27(4): 526-529.

Carmenate Moreno MM, Marrodán Serrano MD, Mesa Saturnino MS, González Montero de Espinosa M, Alba Díaz JA. 2007. Obesidad y circunferencia de la cintura en adolescentes madrileños. *Revista Cubana Salud Pública* 33(3).

Carrascosa A, Aud  L, Bosch-Casta   J, Gussiny  M, Yeste D, Albisu MA, Clemente M, Ferrández A, Baguer L. 2008. Influencia de la edad de inicio del brote de crecimiento puberal en la talla adulta. *Medicina Clínica* 130(17): 645-9.

Carrera JM, Devesa R, Carrera M. 1997. Dinámica del crecimiento fetal. En: José Maria Carrera y Cols: *Crecimiento fetal normal y patológico*. Masson, S.A.

- Chung GC and Kuzawa CW. 2014. Intergenerational effects of early life nutrition: Maternal leg length predicts offspring placental weight and birth weight among women in rural Luzon, Philippines. *American Journal of Human Biology* 26: 652–659.
- Cnattingius S. 2004. The epidemiology of smoking during pregnancy: smoking prevalence, maternal characteristics, and pregnancy outcomes. *Nicotine & Tobacco Research* 6 (Suppl 2): S125-S140.
- Cnattingius S, Villamor E, Lagerros Y T, Wikström A K, Granath F. 2012. High birth weight and obesity—a vicious circle across generations. *International Journal of Obesity* 36(10): 1320-1324.
- Cohen AA. 2008. Female post-reproductive lifespan: a general mammalian trait. *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society* 79: 733-50.
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. 2000. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *British Medical Journal*, 320 (7244),1240.
- Cole TJ, Freeman JV, Preece MA. 1995. Body mass index reference curves for the UK, 1990. *Archives of Disease in Childhood* 73(1): 25-9.
- Collins J, Crosignani PG. 2007. Endometrial bleeding. *Human Reproduction Update* 13: 421-31.
- Crews. 2003. *Human senescence: evolutionary and biocultural perspectives*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Danielle PC, van Dusseldorp M, van Staveren WA, Hautvast JGAJ. 1994. Effects of macrobiotic diets on linear growth in infants and children until 10 years of age. *European Journal of Clinical Nutrition* 48(Suppl): S103-12.
- Deierlein AL, Siega-Riz AM, Adair LS, Herring AH. 2011. Effects of pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on infant anthropometric outcomes. *The Journal of Pediatrics* 158(2): 221-226.
- Demerath EW, Li J, Sun SS, Chumlea WC, Remsberg KE, Czerwinski SA, et al. 2004. Fifty year trends in serial body mass index during adolescence in girls: the FELS Longitudinal Study. *American Journal of Clinical Nutrition* 80: 441-6.

Demerath EW, Towne B, Wisemandle W, Blangero J, Chumlea WC, Siervogel RM. 1999. Serum leptin concentration, body composition, and gonadal hormones during puberty. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 23: 678-85.

Denburg MR, Silfen ME, Manibo AM, Chin D, Levine LS, Ferin M, Mc Mahon DJ, Go C, Oberfield S. 2002. Insulin sensitivity and the insulin-like growth factor system in prepubertal boys with premature adrenarche. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 87(12): 5604-5609.

Devakumar D, Grijalva-Eternod C, Cortina-Borja M, Williams J, Fewtrell M, Wells J. 2016. Disentangling the associations between parental BMI and offspring body composition using the four-component model. *American Journal of Human Biology*.

Diorio J, Meaney MJ. 2007. Maternal programming of defensive responses through sustained effects on gene expression. *Journal of Psychiatry and Neuroscience* 32: 275-84.

Dorey ES, Pantaleon M, Weir KA, Moritz KM. 2014. Adverse prenatal environment and kidney development: implications for programming of adult disease. *Reproduction* 147: 189-198.

Drake AJ, Liu L. 2010. Intergenerational transmission of programmed effects: public health consequences. *Trends in Endocrinology and metabolism* 21(4): 206-213.

Drake AJ, Reynolds RM. 2010. Impact of maternal obesity on offspring obesity and cardiometabolic disease risk. *Reproduction* 140(3): 387–398.

Druet C, Stettler N, Sharp S, Simmons R K, Cooper C, Davey Smith G, Ulf Ekelunda, Claire Lévy-Marchal I, Marjo-Ritta Jarveline KL, Diana Kuh, Ong K K. 2012. Prediction of childhood obesity by infancy weight gain: an individual-level meta-analysis. *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 26(1): 19-26.

Duelo Marcos M, Escribano Ceruelo E, Muñoz Velasco F. 2009. Obesidad. *Revista Pediatría de Atención Primaria* 11 Supl 16: s239-s257.

Dufour DL. 2006. Biocultural approaches in human biology. *American Journal of Human Biology*, 18(1): 1-9.

Durnin JV, Rahaman MM. 1967. The assesment of the amount of fat in the human body from measurements of skinfold thickness. *British Journal of Nutrition*, 21 (3): 681-9.

- Ebling FJP. 2005. The neuroendocrine timing of puberty. *Reproduction* 129: 675-683
- El Housseiny M. 2013. Menarcheal age in Egypt. En: Hermanussen (editor): *Auxology: studying human growth and development*. Schweizerbart. p 62-63.
- Ellison PT & Reiche MW. Puberty. 2012. En: Cameron N and Bogin B (editors): *Human growth and development*, 2nd edition. Elsevier Inc. p 81-107.
- Entringer S, Wüst S, Kumsta R, Layes IM, Nelson EL, Hellhammer DH, Wadhwa PD. 2008. Prenatal psychosocial stress exposure is associated with insulin resistance in young adults. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 199(5): 498-e1.
- Eriksson JG. 2011. Early growth and coronary heart disease and type 2 diabetes: findings from the Helsinki Birth Cohort Study (HBCS). *American Journal of Clinical Nutrition* 94: 1799S-802S.
- Eriksson JG, Kajantie E, Lampl M, Osmond C and Barker DJP. 2013. Small head circumference at birth and early age at adiposity rebound. *Acta Physiologica* 210: 154–160.
- Eveleth PB, Tanner JM. 1990. *Worldwide variation in human growth*. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press.
- Fraser A, Ebrahim S, Smith GD, Lawlor DA. 2008. The associations between height components (leg and trunk length) and adult levels of liver enzymes. *Journal of Epidemiology and Community Health* 62: 48-53.
- Feng Y, Hong X, Wilker E, Li Z, Zhang W, Jin D, Liu X, Zhang T, Xu X, Xu X. 2008. Effects of age at menarche, reproductive years, and menopause on metabolic risk factors for cardiovascular diseases. *Atherosclerosis* 196(2): 590-597.
- Ferguson-Smith AC. 2011. Genomic imprinting: the emergence of an epigenetic paradigm. *Nature Reviews. Genetics* 12.
- Fernández-Bergés D, Cabrera De León A, Sanz H, Elosua R., Guembe MJ, Alzamora M, Vega-Alonso T, Félix-Redondo FJ, Ortiz-Marrón H, Rigo F, Lama C, Gavrilu D, Segura-Fragoso A, Lozano L, Marrugat J. 2012. Síndrome metabólico en España: prevalencia y riesgo coronario asociado a la definición armonizada ya la propuesta por la OMS. Estudio DARIOS. *Revista Española de Cardiología*, 65(3), 241-248.

Ferrie JE; Langenberg C, Shipley MJ, Marmot MG. 2006. Birth weight, components of height and coronary heart disease: evidence from the Whitehall II study. *International Journal of Epidemiology* 35: 1532-42.

Frisancho AR. 2003. Reduced rate of fat oxidation: A metabolic pathway to obesity in the developing nations. *American Journal of Human Biology* 15: 522–532.

Frisancho AR. 2007. Relative leg length as a biological marker to trace the developmental history of individuals and populations: grow delay and increased body fat. *American Journal of Human Biology* 19: 703-710.

Frisancho AR. 2008. *Anthropometric Standards. An Interactive Nutritional Reference of Body Size and Body Composition for Children and Adults*; The University of Michigan Press: Ann Arbor, MI, USA.

Frisancho AR, Baker PT. 1970. Altitude and growth: a study of the patterns of physical growth of a high altitude Peruvian Quechua population. *American Journal of Physical Anthropology* 32(2): 279-292.

Frost JM, Moore GE. 2010. The importance of imprinting in the human placenta. *PLoS Genetics* 6:e1001015.

Fuemmeler BF, Wang L, Iversen ES, Maguire R, Murphy SK, Hoyo C. 2016. Association between Prepregnancy Body Mass Index and Gestational Weight Gain with Size, Tempo, and Velocity of Infant Growth: Analysis of the Newborn Epigenetic Study Cohort. *Childhood Obesity* 12(3): 210-218.

Ghirri P, Bernardini M, Vuerich M, Cuttano AM, Coccoli L, Merusi I, Ciulli C, D'Accavio L, Bottone U, Boldrini A. 2001. Adrenarche, pubertal development, age at menarche and final height of full-term, born small for gestational age (SGA) girls. *Gynecological Endocrinology* 15(2): 91-7.

Gillman MW, Rifas-Shiman S, Berkey, CS, Field AE, Colditz GA. 2003. Maternal gestational diabetes, birth weight, and adolescent obesity. *Pediatrics* 111(3): e221-e226.

Gluckman PD, Hanson MA. 2004. *The fetal matrix: evolution, development and disease*. Cambridge University Press.

Gluckman PD, Hanson MA. 2004b. Maternal constraint of fetal growth and its consequences. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine* 9: 419-25.

Gluckman PD, Hanson MA. 2006. Adult disease: echoes of the past. *European Journal of Endocrinology* 155: S47-S50.

Gluckman PD, Hanson MA. 2007. Developmental plasticity and human disease: Research directions. *Journal of Internal Medicine* 261(5): 461-471.

Gluckman PD, Hanson MA, Beedle AS. 2007a. Non-genomic transgenerational inheritance of disease risk. *Bioessays* 29: 145-54.

Gluckman PD, Hanson MA, Buklijas T, Low FM, Beedle AS. 2009. Epigenetic mechanisms that underpin metabolic and cardiovascular diseases. *Nature Reviews. Endocrinology* 5: 401-408.

Godfrey KM, Barker DJ. 2001. Fetal programming and adult health. *Public Health Nutrition* 4,2B: 611-624.

Godfrey KM, Lillycrop KA, Burdge GC. 2007. Epigenetic mechanisms and the mismatch concept of the developmental origins of health and disease. *Pediatric Research* 61: 5-10.

González-Jiménez E, Montero-Alonso MA, Schmidt-RioValle J, García-García CJ, Padez, C. 2015. Metabolic syndrome in Spanish adolescents and its association with birth weight, breastfeeding duration, maternal smoking, and maternal obesity: a cross-sectional study. *European Journal of Nutrition* 54(4): 589-597.

Gramage-Córdoba LI, Asins-Cubells A, Álvarez-Rodríguez S, Alonso-Bellido MJ, Aguirre-Jaime A. 2013. Ganancia de peso para un parto sin complicaciones: límite de aumento ponderal según el índice de masa corporal previo. *Matronas Profesión*, 14(1): 10-16.

Grande RM, Gutiérrez-Redomero E, Argüelles F. 1996. Ponderal Indexes: A method to evaluate the nutritional condition at birth. En: *Maternal and Extrauterine Nutritional Factors. Their influence on fetal and infant growth. Vth International Workshop*. Ediciones Ergon. p 439-448.

Grau M, Elosua R, Cabrera de Leon A, Guembe MJ, Baena-Díez JM, Vega Alonso T, Félix FJ, Zorrilla B, Rigo F, Lapetra J, Gavrilá D, Segura A, Sanz H, Fernández-Bergé D, Fitó M, Marrugat J. 2011. Factores de riesgo cardiovascular en España en la primera década del siglo XXI: análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios de base poblacional, estudio DARIOS. *Revista Española Cardiología* 64(4): 295-304.

Graves L, Garnett SP, Cowell CT, Baur LA, Ness A, Sattar N, Lawlor DA. 2014. Waist-to-height ratio and cardiometabolic risk factors in adolescence: findings from a prospective birth cohort. *Pediatric Obesity* 9(5): 327-338.

Griffiths LJ, Hawkins SS, Cole TJ, Dezaux C. 2010. Risk factors for rapid weight gain in preschool children: findings from a UK-wide prospective study. *International Journal of Obesity* 34(4): 624-632.

Grube MM, Von der Lippe E, Schlaud M, Brettschneider AK. 2015. Does breastfeeding help to reduce the risk of childhood overweight and obesity? A propensity score analysis of data from the KiGGS study. *PloS one*, 10(3), e0122534.

Guercio G, Rivarola MA, Chaler E, Maceiras M, Belgorosky A. Relationship between the GH/IGF-1 axis, insulin sensitivity, and adrenal androgens in normal prepubertal and pubertal boys. 2002. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 87: 1162-9.

Guo SS, Huang C, Maynard LM, Demerath E, Towne B, Chumlea WC, Siervogel RM. 2000. Body mass index during childhood, adolescence and young adulthood in relation to adult overweight and adiposity: The Fels Longitudinal Study. *International Journal of Obesity* 24: 1628-35.

Grzeskowiak LE, Hodyl NA, Stark MJ, Morrison JL, Clifton VL. 2015. Association of early and late maternal smoking during pregnancy with offspring body mass index at 4 to 5 years of age. *Journal of Developmental Origins of Health and Disease* 6(06): 485-492.

Hales CN, Barker DJP. 1992. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia* 35: 595–601.

Hales CN, Barker DJ. 2001. The thrifty phenotype hypothesis. *British Medical Bulletin* 60: 5-20.

Hanson M, Godfrey KM, Lillycrop KA, Burdge GC, Gluckman PD. 2011. Developmental plasticity and developmental origins of non-communicable disease: Theoretical considerations and epigenetic mechanisms. *Progress in Biophysics and Molecular Biology* 106: 272-280.

Hanson MA, MA, DPhil, CertEd, FRCOG, Gluckman PD, KNZM, FRSNZ, FMedSci, FRS. 2015. Developmental origins of health and disease -Global public health implications. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 29: 24-31.

Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A. 2005. Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. *American Journal of Epidemiology* 162(5): 397-403.

Harris A, Seckl J. 2011. Glucocorticoids, prenatal stress and the programming of disease. *Hormones and Behavior* 59(3): 279-289.

Harrison GG, Branson RS, Vaucher YE. 1983. Association of maternal smoking with body composition of the newborn. *The American Journal of Clinical Nutrition* 38(5): 757-762.

Hartinger S, Tapia V, Carrillo C, Bejarano L, Gonzales GF. 2006. Birth weight at high altitudes in Peru. *International Journal of Gynaecology and Obstetrics* 93: 275-81.

Haste FM, Anderson HR, Brooke OG, Bland JM, Peacock JL. 1991. The effects of smoking and drinking on the anthropometric measurements of neonates. *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 5(1): 83-92.

Hauspie R, Roelants M. Adolescent growth. 2012. En: Cameron N and Bogin B (editors): *Human growth and development*, 2nd edition. Elsevier Inc. p 57-79.

Heijmans BT, Tobi EW, Lumey LH, Slagboom PE. 2009. The epigenome. *Archive of the prenatal environment. Epigenetics* 4(8): 526-531.

Heijmans BT, Tobi EW, Stein AD, Putter H, Blauw GJ, Susser ES, Slagboom PE, Lumey LH. 2008. Persistent epigenetic differences associated with prenatal exposure to famine in humans. *PNAS* 105:44.

Hermanussen M. 2013. *Auxology: studying human growth and development*. Hermanussen (editor) Schweizerbart.

Himes JH. 2004. Why study child growth and maturation? En: Hauspie RC, Cameron N and Molinari L (editors): *Methods In Human Growth Research*. Cambridge University Press. p 3-26.

Hindmarsh PC. 2012. Lectures on human growth. En: Cameron N and Bogin B (editors): *Human growth and development*, 2nd edition. Elsevier Inc. p 435-460.

Hochberg Z. 2008. Juvenility in the context of life history theory. *Archives of Disease in Childhood* 93(6): 534-539.

Hochberg Z. 2009. Evo-devo of child growth II: human life history and transition between its phases. *European Journal of Endocrinology* 160: 135-41.

Hochberg Z. 2012. *Evo-devo of child growth: treatise on child growth and human evolution*, First edition. Wiley-Blackwell.

Hochberg Z, Feil R, Constancia M, Fraga M, Junien C, Carel J-C, Boileau P, Le Bouc Y, Deal CL, Lillycrop K, Scharfmann R, Sheppard A, Skinner M, Szyf M, Waterland RA, Waxman DJ, Whitelaw E, Ong K, Albertsson-Wikland K. 2011. Child health, developmental plasticity, and epigenetic programming. *Endocrine Reviews* 32(2): 159-224.

Horta BL, Loret de Mola C, Victora CG. 2015. Long-term consequences of breastfeeding on cholesterol, obesity, systolic blood pressure and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Acta Paediatrica* 104(S467): 30-37.

Ibanez L, Potau N, Marcos MV, Zegher F. 1999. Exaggerated adrenarche and hyperinsulinism in adolescent girls born small for gestational age. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 84:12.

Ibanez G, Charles MA, Forhan A, Magnin G, Thiebaugeorges O, Kaminski M, Saurel-Cubizolles MJ, EDEN Mother–Child Cohort Study Group. 2012. Depression and anxiety in women during pregnancy and neonatal outcome: data from the EDEN mother–child cohort. *Early Human Development* 88(8): 643-649.

Idkowiak J, Lavery GG, Dhir V, Barrett TG, Stewart PM, Krone N, Arlt W. 2011. Premature adrenarche: novel lessons from early onset androgen excess. *European Journal of Endocrinology* 165: 189-207.

Jaiswal M, Crume T, Vehik K, Scherzinger A, Stamm E, Hamman RF, Dabelea, D. 2012. Is low birth weight associated with adiposity in contemporary US youth? The Exploring Perinatal Outcomes among Children (EPOCH) Study. *Journal of Developmental Origins of Health and Disease* 3(03): 166-172.

Jantz RL. 2003. The anthropometric legacy of Franz Boas. *Economics and Human Biology* 1: 277-284.

Jelenkovic A, Rebato, E. 2016. Association of maternal menarcheal age with anthropometric dimensions and blood pressure in children from Greater Bilbao. *Annals of Human Biology* 43(5): 430-437.

Ji CY. 2001. Age at spermatarche and comparison of growth and performance of pre- and post-spermatarcheal Chinese boys. *American Journal of Human Biology* 13: 35-43.

Johnston FE. 1998. Hormonal regulation of growth in childhood and puberty. En: Ulijaszek SJ, Johnston FE, Preece MA, editors. *The Cambridge encyclopedia of human growth and development*. Cambridge: Cambridge University Press.

Julian CG, Vargas E, Armaza JF, Wilson MJ, Niermeyer S, Moore LG. 2007. High altitude ancestry protects against hypoxia-associated reductions in fetal growth. *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition* 92: F372-7.

- Juul A. 2001. The effects of oestrogens on linear bone growth. *Human Reproduction Update* 7: 303-13.
- Khulan B, Drake AJ. 2012. Glucocorticoids as mediators of developmental programming effects. *Best Practice and Research Clinical Endocrinology and Metabolism* 26: 689-700.
- Knutson KL, Van CE. 2008. Associations between sleep loss and increased risk of obesity and diabetes. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1129: 287-304.
- Kristensen J, Vestergaard M, Wisborg K, Kesmodel U, Secher NJ. 2005. Pre-pregnancy weight and the risk of stillbirth and neonatal death. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology* 112: 403-408.
- Kuba VM, Leone C, Damiani D. 2013. Is waist-to-height ratio a useful indicator of cardio-metabolic risk in 6-10-year-old children? *BMC Pediatrics* 13(1): 91.
- Kuyper E, Vitta B, Dewey K. 2014. Implications of cesarean delivery for breastfeeding outcomes and strategies to support breastfeeding. *Alive and Thrive Technical Briefs* 8: 1-9.
- Kuzawa CW. 1998. Adipose tissue in human infancy and childhood: an evolutionary perspective. *American Journal of Physical Anthropology* 107.s 27: 177-209.
- Kuzawa CW. 2005. Fetal origins of developmental plasticity: are fetal cues reliable predictors of future nutritional environments? *American Journal of Human Biology* 17: 5-21.
- Kuzawa C. 2012. Early environments, developmental plasticity and chronic degenerative disease. En: Cameron N and Bogin B (editors): *Human growth and development*, 2nd edition. Elsevier Inc. p 325-341.
- Kuzawa CW, Chugani HT, Grossman LI, Lipovich L, Muzik O, Hof PR, Wildman DE, Sherwood CC, Leonard WR, Lange N. 2014. Metabolic costs and evolutionary implications of human brain development. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 111(36): 13010-13015.
- Kuzawa CW, Quinn EA. 2009. Developmental origins of adult function and health: evolutionary hypotheses. *Annual Review of Anthropology* 38: 131-147.
- Labayen I, Moreno LA, Ruiz JR, González-Gross M, Wärnberg J, Breidenassel C, Ortega FB, Marcos A, Bueno, M. 2008. Small birth weight and later body composition and fat distribution in adolescents: The Avena study. *Obesity* 16(7): 1680-1686.

Labayen I, Ortega FB, Ruiz JR, Sjostrom M. 2012. Birth Weight and Subsequent Adiposity Gain in Swedish Children and Adolescents: A 6-Year Follow-Up Study. *Obesity* 20(2): 376-381.

Labayen I, Ruiz JR, Ortega FB, Loit HM, Harro J, Veidebaum T, Sjöström M. 2010. Intergenerational cardiovascular disease risk factors involve both maternal and paternal BMI. *Diabetes Care* 33(4): 894-900.

Labayen I, Ruiz JR, Vicente-Rodríguez G, Turck D, Rodríguez G, Meirhaeghe A, Molnár D, Sjöström M, Castillo MJ, Gottrand F, Moreno LA. 2009. Early life programming of abdominal adiposity in adolescents: The HELENA Study. *Diabetes Care* 32(11): 2120-2122.

Lai TC, Leung GM, Schooling CM. 2016. Maternal Age of Menarche and Blood Pressure in Adolescence: Evidence from Hong Kong's "Children of 1997" Birth Cohort. *PLoS One* 11(7): e0159855.

Lampl M. 2012. Saltation and stasis. En: Cameron N and Bogin B (editors): *Human growth and development*, 2nd edition. Elsevier Inc. p 325-341.

Lampl M, Kuzawa CW, & Jeanty P. 2002. Infants thinner at birth exhibit smaller kidneys for their size in late gestation in a sample of fetuses with appropriate growth. *American Journal of Human Biology* 14(3): 398-406.

Langley-Evans SC, Bellinger L, Sculley D, Langley-Evans A, McMullen S. 2006. Manipulation of the maternal diet in rat pregnancy. In Wintour EM and Owen JA (editors): *Early Life Origins of Health and Disease*. Springer US. 87-102.

Lau EY, Liu J, Archer E, McDonald SM, Liu J. 2014. Maternal weight gain in pregnancy and risk of obesity among offspring: a systematic review. *Journal of Obesity*, 2014.

Lawlor DA, Riddoch CJ, Page AS, Andersen LB, Wedderkopp N, Harro M, et al. 2005. Infant feeding and components of the metabolic syndrome: findings from the European Youth Heart Study. *Archives of Disease in Childhood* 90: 582-8.

Lawlor DA, Taylor M, Davey-Smith G, Gunnell D, Ebrahim S. 2004. Associations of components of adult height with coronary heart disease in postmenopausal women: The British women's heart and health study. *Heart* 90: 745-9.

Leary S, Davey-Smith G, Ness A. 2006. ALSPAC Study Team. Smoking during pregnancy and components of stature in offspring 2006. *American Journal of Human Biology* 18: 502-12.

Leary SD, Smith GD, Rogers IS, Reilly JJ, Wells JC, Ness AR. 2006a. Smoking during pregnancy and offspring fat and lean mass in childhood. *Obesity* 14(12): 2284-2293.

Lejarraga H. Growth in infancy and childhood: a pediatric approach. 2012. En: Cameron N and Bogin B (editors): *Human growth and development*, 2nd edition. Elsevier Inc. p 23-56.

Leonard WR, Snodgrass JJ, Robertson, ML. 2012. Comparative and evolutionary perspectives on human brain growth. En: Cameron N and Bogin B (editors): *Human growth and development*, 2nd edition. Elsevier Inc. p 397-413.

Li C, Kaur H, Choi WS, Huang TTK, Lee RE, Ahluwalia JS. 2005. Additive Interactions of Maternal Prepregnancy BMI and Breast-feeding on Childhood Overweight. *Obesity Research* 13(2): 362-371.

Lillicrop KA, Burdge GC. 2011. Epigenetic changes in early life and future risk of obesity. *International Journal of Obesity* 35(1): 72-83.

Lohman TG, Roche AF, Martorell R. 1988. *Anthropometric standardization reference manual*. Human kinetics books.

Ludwig DS, Currie J. 2010. The association between pregnancy weight gain and birthweight: a within-family comparison. *The Lancet* 376(9745): 984-990.

Malina, RM. 2012. Physical activity as a factor in growth and maturation. En: Cameron N and Bogin B (editors): *Human growth and development*, 2nd edition. Elsevier Inc. p 375-396.

Marrodán Serrano MD, Cabañas Armesilla MD, Carmenate Moreno MM, González-Montero de Espinosa M, López-Ejeda N, Martínez Álvarez JR, Prado Martínez C, Romero-Collazos JF. 2013. Asociación entre adiposidad corporal y presión arterial entre los 6 y los 16 años. Análisis en una población escolar madrileña. *Revista Española de Cardiología* 66(2): 110–115.

Marrodán MD, González-Montero de Espinosa M, Herráez A, Alfaro EL, Bejarano IF, Carmenate M, Lomaglio DB, López-Ejeda N, Martínez A, Mesa MS, Méndez Pérez B, Meléndez JM, Moreno-Romero S, Pacheco JL, Vázquez V, Dipierri JE. 2017. Development of subcutaneous fat in Spanish and Latin American children and adolescents: Reference values for biceps, triceps, subscapular and suprailiac skinfolds. *HOMO - J. Comp. Hum. Biol.* <http://dx.doi.org/10.1016/j.jchb.2017.02.003>

Marrodán MD, Martínez Álvarez JR, González-Montero de Espinosa ML, López-Ejeda N, Cabañas MD, Pacheco JL, Mesa MS, Prado C, Carmenate MM. 2011. Estimación de la adiposidad a partir del índice

cintura talla: ecuaciones de predicción aplicables en población infantil española. *Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria* 45-51.

Marrodán MD, Martínez-Álvarez JR, De Espinosa MGM, López-Ejeda N, Cabañas MD, Prado C. 2013. Precisión diagnóstica del índice cintura-talla para la identificación del sobrepeso y de la obesidad infantil. *Medicina Clínica*, 140(7): 296-301.

McCarthy HD, Ashwell M. 2006. A study of central fatness using waist-to-height ratios in UK children and adolescents over two decades supports the simple message—‘keep your waist circumference to less than half your height’. *International Journal of Obesity* 30(6): 988-992.

McCorry C, Layte R. 2012. Breastfeeding and risk of overweight and obesity at nine-years of age. *Social Science & Medicine* 75(2): 323-330.

McDonald SD, Han Z, Mulla S, Beyene J. 2010. Overweight and obesity in mothers and risk of preterm birth and low birth weight infants: sistematic review and meta-analyses. *British Medical Journal* 341: c3428.

McMullen S, Langley-Evans SC, Gambling L, Lang C, Swali A, McArdle HJ. 2012. A common cause for a common phenotype: The gatekeeper hypothesis in fetal programming. *Medical Hypotheses* 78(1): 88-94.

Mesa MS, Marrodán MD, Lomaglio DB, López-Ejeda N, Moreno-Romero S, Bejarano JI, Dipierri JE, Pacheco JL. 2013. Anthropometric parameters in screening for excess of adiposity in Argentinian and Spanish adolescents: evaluation using receiver operating characteristic (ROC) methodology. *Annals of human biology*, 40(5), 396-405.

Mesa MS, Sánchez-Andrés A, Marrodan MD, Martin J, Fuster V. 1996. Body composition of rural and urban children from the Central Region of Spain. *Annals of Human Biology*, 23(3), 203-212.

Michels KB, Willett WC, Graubard BI, Vaidya RL, Cantwell MM, Sansbury LB, Forman MR. 2007. A longitudinal study of infant feeding and obesity throughout life course. *International Journal of Obesity* 31(7): 1078-1085.

Miller WL. 2009. Androgen synthesis in adrenarche. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders* 10:3-17.

Min J, Li Z, Liu X, Wang Y. 2014. The association between early menarche and offspring's obesity risk in early childhood was modified by gestational weight gain. *Obesity* 22(1): 19-23.

Moerman ML. 1982. Growth of the birth canal in adolescent girls. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 143: 528-32.

Mokha JS, Srinivasan SR, DasMahapatra P, Fernandez C, Chen W, Xu J, Berenson, GS. 2010. Utility of waist-to-height ratio in assessing the status of central obesity and related cardiometabolic risk profile among normal weight and overweight/obese children: The Bogalusa Heart Study. *BMC Pediatrics* 10(1): 73.

Monasta L, Batty GD, Cattaneo A, Lutje V, Ronfani L, Van Lenthe FJ, Brug, J. 2010. Early-life determinants of overweight and obesity: a review of systematic reviews. *Obesity Reviews* 11(10): 695-708.

Moore KL, Persaud, TVN, Shiota, K. 1996. *Atlas de embriología clínica*. Editorial Médica Panamericana.

Moritz KM, Singh RR, Probyn ME, Denton KM. 2009. Developmental programming of a reduced nephron endowment: More than just a baby's birth weight. *American Journal of Physiology. Renal Physiology* 296 (1): F1-F9.

Mortier GR, Vanden Berghe W. 2012. Genomics, epigenetics and growth. En: Cameron N and Bogin B (editors): *Human growth and development*, 2nd edition. Elsevier Inc. p 153-171.

Myatt L. 2006. Placental adaptive responses and fetal programming. *Journal of Physiology* 572(PT1): 25-30.

Mulroney SE, Myers AK. 2010. *Fundamentos de Fisiología*. Netter. Elsevier Masson.

Nohr EA, Bech BH, Vaeth M, Rasmussen KM, Henriksen TB, Olsen J. 2007. Obesity, gestational weight gain and preterm birth: a study within the Danish National Birth Cohort. *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 21(1): 5-14.

Norgan NG, Bogin B, Cameron N. 2012. Nutrition and growth. En: Cameron N and Bogin B (editors): *Human growth and development*, 2nd edition. Elsevier Inc. p 123-152.

Nuyt AM, Alexander BT. 2009. Developmental programming and hypertension. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension* 18(2): 144–152.

- Oken E, Levitan EB, Gillman, MW. 2008. Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and meta-analysis. *International Journal of Obesity* 32(2): 201-210.
- Oken E, Rifas-Shiman SL, Field AE, Frazier AL, Gillman MW. 2008a. Maternal gestational weight gain and offspring weight in adolescence. *Obstetrics and Gynecology* 112(5): 999.
- Oken E, Taveras EM, Kleinman KP, Rich-Edwards JW, Gillman MW. 2007. Gestational weight gain and child adiposity at age 3 years. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 196(4): 322-e1.
- OMS 2010. Global Status report on noncommunicable diseases.
http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report_full_en.pdf. Acceso 22 de abril de 2013.
- OMS 2014. Enfermedades no transmisibles. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs355/es/>. Acceso 5 de febrero de 2016.
- OMS 2017. Patrones de crecimiento infantil. Organización Mundial de la Salud.
[\(http://www.who.int/childgrowth/standards/es/\)](http://www.who.int/childgrowth/standards/es/). Acceso 29 marzo de 2017.
- Ong KK, Ahmed ML, Emmett PM, Preece MA, Dunger DB. 2000. Association between postnatal catch-up growth and obesity in childhood: prospective cohort study. *British Medical Journal* 320(7240): 967-971.
- Ong KK, Dunger DB. 2004. Birth weight, infant growth and insulin resistance. *European Journal of Endocrinology* 151: U131.
- Ong KK, Emmett P, Northstone K, Golding J, Rogers I, Ness AR, Wells JC, Dunger DB. 2009. Infancy weight gain predicts childhood body fat and age at menarche in girls. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 94(5): 1527-1532.
- Ong KK, Loos RJF. 2006. Rapid infancy weight gain and subsequent obesity: systematic reviews and hopeful suggestions. *Acta Paediatrica* 95: 904-8.
- Ong KK, Northstone K, Wells JC, Rubin C, Ness AR, Golding J, Dunger DB. 2007. Earlier mother's age at menarche predicts rapid infancy growth and childhood obesity. *PLoS Medicine* 4(4): e132.
- Ong KK, Preece MA, Emmett PM, Ahmed ML, Dunger DB. 2002. Size at birth and early childhood growth in relation to maternal smoking, parity and infant breast-feeding: longitudinal birth cohort study and analysis. *Pediatric Research* 52(6): 863-867.

O'Tierney PF, Barker DJ, Osmond C, Kajantie E, Eriksson JG. 2009. Duration of breast-feeding and adiposity in adult life. *The Journal of Nutrition* 139(2): 422S-425S.

Painter RC, Osmond C, Gluckman P, Hanson M, Phillips DIW, Roseboom TJ. 2008. Transgenerational effects of prenatal exposure to the Dutch famine on neonatal adiposity and health in later life. *An International Journal of Obstetrics and Gynaecology (BJOG)* 115: 1243-1249.

Palmert MR, Hayden DL, Mansfield MJ, Crigler JF, Crowley WF, Chandler DW, Boepple PA. 2001. The longitudinal study of adrenal maturation during gonadal suppression: evidence that adrenarche is a gradual process. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 86(9): 4536-4542.

Paliy O, Piyathilake CJ, Kozyrskyj A, Celep G, Marotta F, Rastmanesh R. 2014. Excess body weight during pregnancy and offspring obesity: Potential mechanisms. *Nutrition* 30(3): 245-251.

Patel SR, Hu FB. 2008. Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity (Silver Spring)* 16: 643-53.

Pomeroy E, Wells JC, Cole TJ, O'Callaghan M, Stock JT. 2015. Relationships of maternal and paternal anthropometry with neonatal body size, proportions and adiposity in an Australian cohort. *American Journal of Physical Anthropology* 156(4): 625-636.

Portela, DS, Vieira, TO, Matos SM, de Oliveira NF, Vieira, GO. 2015. Maternal obesity, environmental factors, cesarean delivery and breastfeeding as determinants of overweight and obesity in children: results from a cohort. *BMC Pregnancy and Childbirth* 15(1): 94.

Prior E, Santhakumara S, Gale C, Philipps LH, Modi N, Hyde MJ. 2012. Breastfeeding after cesarean delivery: a systematic review and meta-analysis of world literature. *The American Journal of Clinical Nutrition* 95: 1113–35.

Pryor LE, Brendgen M, Tremblay RE, Pingault JB, Liu X, Dubois L, Touchette E, Falissard B, Boivin M, Côté SM. 2015. Early risk factors of overweight developmental trajectories during middle childhood. *PloS One* 10(6): e0131231.

Ramakrishnan U, Martorell R, Schroeder DG, Flores R. 1999. Role of intergenerational effects on linear growth. *The Journal of Nutrition*, 129(2): 544S-549S.

Raum E, Küpper-Nybelen J, Lamerz A, Hebebrand J, Herpertz-Dahlmann B, Brenner H. 2011. Tobacco smoke exposure before, during, and after pregnancy and risk of overweight at age 6. *Obesity* 19(12): 2411-2417.

Regan J, Thompson A, DeFranco E. 2013. The influence of mode of delivery on breastfeeding initiation in women with a prior cesarean delivery: a population-based study. *Breastfeeding Medicine* 8(2): 181-186.

Rege J, Rainey WE. 2012. The steroid metabolome of adrenarche. *Journal of Endocrinology* 214(2): 133-143.

Reilly JJ, Armstrong J, Dorosty AR, Emmett PM, Ness A, Rogers I, Steer C, Sherriff A. 2005. Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. *British Medical Journal* 330(7504), 1357.

Remer T, Boye KR, Hartmann MF, Wudy SA. 2005. Urinary markers of adrenarche: reference values in healthy subjects, aged 3-18 years. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 90(4): 2015-2021.

Remer T, Shi L, Buyken AE, Maser-Gluth C, Hartmann MF, Wudy SA. 2010. Prepubertal adrenarchal androgens and animal protein intake independently and differentially influence pubertal timing. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 95(6): 3002-3009.

Retnakaran R, Ye C, Hanley AJG, Connelly PW, Sermer M, Zinman B, Hamilton JK. 2012. Effect of maternal weight, adipokines, glucose intolerance and lipids on infant birth weight among women without gestational diabetes mellitus. *Canadian Medical Association Journal* 184 (12): 1353-1360.

Reynolds, RM. 2013. Glucocorticoid excess and the developmental origins of disease: two decades of testing the hypothesis—2012 Curt Richter Award Winner. *Psychoneuroendocrinology* 38(1): 1-11.

Reynolds, RM, Labad, J, Buss, C, Ghaemmaghami, P, Räikkönen, K. 2013. Transmitting biological effects of stress in utero: implications for mother and offspring. *Psychoneuroendocrinology* 38(9): 1843-1849.

Roche A, Sun S. 2003. Human growth. Assessment and interpretation. Cambridge University Press.

Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F, Sempé M, Guilloud-Bataille M, Patois E. 1984. Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *The American Journal of Clinical Nutrition* 39: 129-135.

Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Maillot M, Bellisle F. 2006. Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *International Journal of Obesity* 30: S11-S17.

Roseboom TJ, Painter RC, Van Abeelen AF, Veenendaal MV, de Rooij SR. 2011. Hungry in the womb: what are the consequences? Lessons from the Dutch famine. *Maturitas* 70(2): 141-145.

Rosenfeld RG. 2012. Endocrine control of growth. En: Cameron N and Bogin B (editors): *Human growth and development*, 2nd edition. Elsevier Inc. p 109-121.

Sanchez-Andres, A., & Mesa, M. S. 1994. Heritabilities of morphological and body composition characteristics in a Spanish population. *Anthropologischer Anzeiger*, 341-349.

Sánchez-Cruz JJ, Jiménez-Moleón JJ, Fernández-Quesada F, Sánchez MJ. 2013. Prevalencia de obesidad infantil y juvenil en España en 2012. *Revista Española de Cardiología*, 66(5): 371-376.

Santos JL, Kain J, Dominguez-Vásquez P, Lera L, Galván M, Corvalán C, Uauy R. 2009. Maternal anthropometry and feeding behavior toward preschool children: association with childhood body mass index in an observational study of Chilean families. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* 6(1): 93.

Siri WE. 1961. Body composition from fluid spaces and density. En Brozek J, Henschel A. *Techniques for measuring body composition*. Washington: National Academy of Sciences.

Schell LM, Knutson KL, Bailey S. 2012. Environmental effects on growth. En: Cameron N and Bogin B (editors): *Human growth and development*, 2nd edition. Elsevier Inc. p 245-286.

Seckl JR, Meaney MJ. 2004. Glucocorticoid programming. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1032: 63-84.

Serra-Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P. 2001. Epidemiología de la obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). En: Serra Majem L, Aranceta Bartrina J, editores. *Obesidad infantil y juvenil: estudio Enkid*. Barcelona: Masson; p 81-108.

Sewell MF, Huston-Presley L, Super DM, MPH, Catalano P. 2006. Increased neonatal fat mass, not lean body mass, is associated with maternal obesity. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 195: 1100-3.

Shell LM. 1997. Culture as a stressor: a revised model of biocultural interaction. *American Journal of Physical Anthropology* 102: 67-77.

Sovio U, Mook-Kanamori DO, Warrington NM, Lawrence R, Briollais L, Palmer CN., et al. 2011. Association between common variation at the FTO locus and changes in body mass index from infancy to late childhood: the complex nature of genetic association through growth and development. *PLoS Genet* 7(2): e1001307.

Sridhar SB, Darbinian J, Ehrlich SF, Markman MA, Gunderson EP, Ferrara A, Heddersson MM. 2014. Maternal gestational weight gain and offspring risk for childhood overweight or obesity. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 211(3): 259-e1.

Stinson S.1985. Sex differences in environmental sensitivity during growth and development. *American Journal of Physical Anthropology*, 28(S6): 123-147.

Sun H, Zang W, Zhou B, Xu L, Wu S. 2011. "DHEA supresses longitudinal bone growth by acting directly at growth plate through estrogen receptors. *Endocrinology* 152: 1423-1433.

Suzuki K, Shinohara R, Sato M, Otawa S, Yamagata Z. 2016. Association between maternal smoking during pregnancy and birth weight: an appropriately adjusted model from the Japan environment and children's study. *Journal of Epidemiology* 26(7): 371-377.

Tanner JM. 1986. Growth as a mirror for the conditions of society: Secular trends and class distinctions. In A. Demirjian (Ed.), *Human Growth: A Multidisciplinary review*. London: Taylor and Francis, p 3-34.

Tanner JM. 1998. A brief history of the study of human growth. En: Ulijaszek SJ, Johnston FE, Preece MA, editors. *The Cambridge encyclopedia of human growth and development*. Cambridge: Cambridge University Press; p 3-12

Tanner JM. 1998a. Brief biographies. En: Ulijaszek SJ, Johnston FE, Preece MA, editors. *The Cambridge encyclopedia of human growth and development*. Cambridge: Cambridge University Press. p 447-456.

Tanner JM, Whitehouse RH. 1976. Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity, weight velocity, and stages of puberty. *Archives of Disease in Childhood* 51: 170-9.

Tapia Ceballos L, López Sigüero JP, Jurado Ortiz A. 2007. Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en niños y adolescentes con obesidad. *Anales de Pediatría (Barc)* 67(4): 352-61.

Terán JM, Varea C, Bernis C, Bogin B, González-González A. 2017. New birthweight charts according to parity and type of delivery for the Spanish population. *Gaceta Sanitaria*, 31(2), 116-122.

Thayer ZM, Feranil AB, Kuzawa, CW. 2012. Maternal cortisol disproportionately impacts fetal growth in male offspring: evidence from the Philippines. *American Journal of Human Biology* 24(1): 1-4.

Thayer ZM, Kuzawa CW. 2011. Biological memories of past environments: epigenetic pathways to health disparities. *Epigenetics* 6: 798-803.

Tie HT, Xia YY, Zeng YS, Zhang Y, Dai L, Guo JJ, Zhao Y. 2014. Risk of childhood overweight or obesity associated with excessive weight gain during pregnancy: a meta-analysis. *Archives of Gynecology and Obstetrics* 289(2): 247-257.

Tigga PL, Sen J. 2016. Maternal Body Mass Index Is Strongly Associated with Children-Scores for Height and BMI. *Journal of Anthropology* vol. 2016, Article ID 6538235, 10 pages, 2016.
doi:10.1155/2016/6538235

Tipton KD. 2001. Gender differences in protein metabolism. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 4: 493-8.

Towne B, Demerath EW, Czerwinski SA. 2012. The genetic epidemiology of growth and development. En: Cameron N and Bogin B (editors): *Human growth and development*, 2nd edition. Elsevier Inc. p 173-222.

Ulijaszek S, Johnston FE, Preece MA. 1998. *The Cambridge encyclopaedia of human growth and development*. Cambridge Univ. Press.

Usandizaga JA, De La Fuente P. (Eds) 2003. *Tratado de Obstetricia y Ginecología*. 2^a ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana. vol.1.

Utriainen P, Voutilainen R, Jääskeläinen, J. 2009. Girls with premature adrenarche have accelerated early childhood growth. *Journal of Pediatrics* 154: 882-7.

Uwaezuoke SN, Eneh CI, Ndu IK. 2017. Relationship Between Exclusive Breastfeeding and Lower Risk of Childhood Obesity: A Narrative Review of Published Evidence. *Clinical Medicine Insights: Pediatrics* 11

Varea C, Bernis C, González AG. 2012. Maternal characteristics and temporal trends in birth outcomes: comparison between Spanish and migrant mothers. *International Journal of Population Research*, 2012.

Varea C, Bernis C, González-González A. 2015. Maternal factors, fetal development and pregnancy outcome. En: *Human growth: the mirror of the society*. Mithun Sikdar (ed.) BR Publication Corporation, New Delhi. P 201-212.

Varela-Silva MI, Azcorra H, Dickinson F, Bogin B, Frisancho AR. 2009. Influence of maternal stature, pregnancy age, and infant birth weight on growth during childhood in Yucatan, Mexico: A test of the intergenerational effects hypothesis. *American Journal of Human Biology* 21: 657–663.

Varela-Silva MI, Dickinson F, Wilson H, Azcorra H, Griffiths PL, Bogin B. 2012. The Nutritional Dual-Burden in Developing Countries – How is it Assessed and What Are the Health Implications? *Collegium Antropologicum* 36-1

Varela-Silva MI, Frisancho AR, Bogin BA, Chatkoff D, Smith PK, Dickinson F, Winham D. 2007. Behavioral, Environmental, Metabolic and Intergenerational Components of Early Life Undernutrition Leading to Later Obesity in Developing Nations and in Minority Groups in the USA. *Collegium Antropologicum* 31(1): 39–46.

Vila-Candel R, Soriano-Vidal F, Navarro-Illana P, Murillo-Llorente MT, Martín-Moreno JM. 2015. Asociación entre el índice de masa corporal materno, la ganancia de peso gestacional y el peso al nacer; estudio prospectivo en un departamento de salud. *Nutrición Hospitalaria* 31(n04), 1551-1557.

Villar, J, Altman, DG, Purwar, M, Noble, JA, Knight, HE, Ruyan, PL Cheikh Ismail, FC Barros, A Lambert, AT Papageorgiou, M Carvalho, YA Jaffer, E Bertino, MG Gravett, ZA Bhutta, SH Kennedy, for the International Fetal and Newborn Growth Consortium for the 21st Century (INTERGROWTH-21st). 2013. The objectives, design and implementation of the INTERGROWTH-21st Project. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology* 120: 9-26.

Wadsworth ME, Hardy RJ, Paul AA, Marshall SF, Cole TJ. 2002. Leg and trunk length at 43 years in relation to childhood health, diet and family circumstances: evidence from the 1946 national birth cohort. *International Journal of Epidemiology* 31: 383-90.

Wang G, Johnson S, Gong Y, Polk S, Divall S, Radovick S, Moon M, Paige D, Hong X, Caruso D, Chen Z, Mallow E, Walker S, Mao G, Pearson C, Wang MC, Zuckerman B, Cheng TL, Wang X. 2016. Weight

Gain in Infancy and Overweight or Obesity in Childhood across the Gestational Spectrum: A prospective birth cohort study. *Scientific Reports* 6, 29867.

Wang N, Tikellis G, Sun C, Pezic A, Wang L, Wells JC, Cochrane J, Ponsonby AL, Dwyer T. 2014. The effect of maternal prenatal smoking and alcohol consumption on the placenta-to-birth weight ratio. *Placenta* 35(7): 437-441.

Weaver IC, Cervoni N, Champagne FA, D'Alessio AC, Sharma S, Seckl JR, et al. 2004. Epigenetic programming by maternal behavior. *Nature Neuroscience* 7: 847-54.

Wells JC. 2003. The thrifty phenotype hypothesis: thrifty offspring or thrifty mother? *Journal of Theoretical Biology* 221: 143-61.

Wells JCK. 2007a. The thrifty phenotype as an adaptive maternal effect. *Biological Reviews* 82: 143–172.

Wells JCK. 2007b. Flaws in the theory of predictive adaptive responses. *TRENDS in Endocrinology and Metabolism* 18:9

Weng SF, Redsell SA, Swift JA, Yang M, Glazebrook CP. 2012. Systematic review and meta-analyses of risk factors for childhood overweight identifiable during infancy. *Archives of Disease in Childhood* 97(12): 1019-1026.

Williams TC, Drake AJ. 2015. What a general paediatrician needs to know about early life programming. *Archives of Disease in Childhood* 100: 1058-1063.

Williams SM, Goulding A. 2009. Patterns of growth associated with the timing of adiposity rebound. *Obesity* 17:2.

Williams RM, Ward CE, Hughes LA. 2012. Premature adrenarche. *Archives of Disease in Childhood* 97: 250-254.

Wilson HJ, Dickinson F, Griffiths PL, Bogin B, Hobbs M, Varela-Silva MI. 2014. Maternal short stature does not predict their children's fatness indicators in a nutritional dual-burden sample of urban Mexican Maya. *American Journal of Physical Anthropology* 153: 627–634.

World Health Organization. 2000. *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic* N° 894. World health organization.

Woo JG, Martin LJ. 2015. Does breastfeeding protect against childhood obesity? Moving beyond observational evidence. *Current Obesity Reports* 4(2): 207-216.

Wrotniak BH, Shults J, Butts S, Stettler N. 2008. Gestational weight gain and risk of overweight in the offspring at age 7 y in a multicenter, multiethnic cohort study. *The American Journal of Clinical Nutrition* 87(6): 1818-1824.

Xiong F, Zhang L. 2013. Role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in developmental programming of health and disease. *Frontiers in Neuroendocrinol* 34: 27-46.

Yajnik. 2004. Early life origins of insulin resistance and type 2 diabetes in India and other Asian countries. *The Journal of Nutrition* 134: 205-210.

Yan J, Liu L, Zhu Y, Huang G, Wang PP. 2014. The association between breastfeeding and childhood obesity: a meta-analysis. *BMC Public Health* 14(1): 1267.

Zemel BS. 2012. Body composition during growth and development. En: Cameron N and Bogin B (editors): *Human growth and development*, 2nd edition. Elsevier Inc. p 461-486.

ANEXO I

I.1. TABLAS DE DESCRIPTIVOS PARA LAS VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS Y DE COMPOSICIÓN CORPORAL POR BIOIMPEDANCIA DE LOS ESCOLARES

Tabla 1. Estadística descriptiva de las longitudes y anchuras de los niños y niñas de 3 años

Descriptivos	Sexo	Talla	Talla Sen.	Long. Pier.	Alt. Rod.	Bic. Hum.	Bic. Fem.	Anch. Tórax	Prof. Tórax	Long. Brazo	Long. Ant.	Biestil.	Biacr.	Bicres.
N	♂	16	16	16	16	15	16	16	16	16	16	16	16	16
	♀	20	20	20	19	18	20	20	20	20	20	20	20	20
Media	♂	103,07	59,73	43,34	29,39	4,39	6,56	17,08	12,9	19,78	15,11	3,68	22,79	16,75
	♀	101,03	58,35	42,69	28,71	4,19	6,26	16,99	12,21	19,4	14,45	3,52	22,58	16,65
Mediana	♂	103,85	60,05	43,5	29,4	4,4	6,6	17,15	12,9	19,8	15,3	3,7	22,8	16,9
	♀	100,55	58,35	42,8	28,6	4,15	6,15	17	12,1	19,1	14,45	3,55	22,65	16,5
DE	♂	3,08	2,51	1,63	1,1	0,24	0,23	1,27	0,78	0,73	0,94	0,18	1,07	1,31
	♀	4,45	2,07	3,07	1,5	0,18	0,32	0,83	0,73	1,34	0,96	0,25	1,4	0,77
Min.	♂	96,3	54,5	40,3	26,7	3,8	6	14,1	11,5	18,6	13,4	3,3	21	13,7
	♀	92,1	55,4	36,4	25,9	3,8	5,8	15,4	11,2	16,8	12,7	3	19,4	15,6
Max.	♂	107	63,8	45,4	30,9	4,8	6,9	19,5	14,7	21	16,7	3,9	24,4	19,1
	♀	109,4	62	49,6	31,5	4,5	6,8	18,4	13,8	22,3	16,4	4	25,5	19
Curt.	♂	0,45	-0,02	-0,75	0,76	1,67	1,78	1,13	0,93	-1,15	-0,34	-0,1	-0,98	0,99
	♀	-0,16	-1	0,56	0,15	-0,23	-1,55	-0,46	-0,14	0,45	-0,46	-0,22	0,83	3,45
Asim.	♂	-1,04	-0,58	-0,54	-0,8	-0,84	-0,9	-0,4	0,29	0,09	-0,48	-0,64	-0,3	-0,55
	♀	0,16	0,24	0,1	-0,23	-0,25	0,35	-0,11	0,64	0,53	0,05	-0,01	-0,27	1,41

*N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;

Sen.: sentado; Long. : Longitud; Pier.: pierna; Alt Rod.: altura rodilla; Anch.: anchura; Bic.: bicondilar; Hum.: húmero;

Fem.:fémur; Prof: profundidad; Ant.: antebrazo; Biestil.; biestiloidea; Biacr.:biacromial; Bicres.: bicrestal.

Tabla 2. Estadística descriptiva de los perímetros de los niños y niñas de 3 años

Descriptivos	Sexo	Per. Cad.	Per. Cint.	Per. Muslo	Per. Pant.	Per. Brazo R	Per. Brazo C
N	♂	16	16	16	16	16	16
	♀	20	20	20	19	20	19
Media	♂	56,1	52,18	30,39	22,82	17,25	17,87
	♀	55,18	51,28	29,35	22,1	16,77	17,32
Mediana	♂	55,9	51,75	29,5	22,6	17,2	18
	♀	55,35	51,65	28,9	21,8	16,55	17,1
DE	♂	3,81	3,61	2,44	1,29	1,14	1,36
	♀	3,19	2,96	1,77	1,43	1,11	1,1
Min.	♂	49,4	47	26,7	20,4	15,2	16
	♀	50,7	46,5	26,3	20	15,3	15,6

Max.	♂	64,8	61,7	36,8	25	19,5	20,8
	♀	64,9	58,8	34	24	19,1	19,8
Curt.	♂	0,82	2,11	2,06	0,06	-0,24	0,24
	♀	3,48	0,78	1,21	-1,46	-0,06	0,91
Asim.	♂	0,45	1,11	1,27	-0,11	0,04	0,53
	♀	1,28	0,58	0,74	0,01	0,77	1,07

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; Pant.: pantorrilla; R: relajado; C: contraído

Tabla 3. Estadística descriptiva de los pliegues grasos subcutáneos y el peso de los niños y niñas de 3 años

Descriptivos	Sexo	PS Bicip.	PS Tricip.	PS MA	PS Subesc.	PS Supracr.	PS Suprail.	PS Abdom.	PS Muslo	PS Pant.	Sumat. PS	Peso
N	♂	16	16	15	16	16	15	15	15	15	15	16
	♀	20	20	20	20	20	20	20	20	19	20	20
Media	♂	5,95	10,83	4,92	6,51	8,7	5,07	8,76	17,48	11,67	28,49	17.11
	♀	6,24	11,58	4,89	7,35	8,77	5,2	8,5	17,64	12,24	30,37	15.86
Mediana	♂	5,8	11	4,6	6,4	7,8	4,4	6,6	17	10,8	29	17.20
	♀	6,1	11,7	4,6	6,3	8,2	4,9	7,9	18,3	12,2	29,7	16.00
DE	♂	1,41	2,64	1,26	1,04	4,03	1,74	4,64	3,92	2,51	5,8	1.88
	♀	1,13	2	1,32	2,43	3,16	1,36	3,33	3,67	2,24	5,01	1.95
Min.	♂	4	6	3,2	4,8	3,8	3,2	5	12	8	20,2	14.00
	♀	4	6,8	3,2	5	4,6	3,2	4,8	6,4	8	22,4	12.60
Max.	♂	8	16,4	7,2	9,2	18,2	8,4	17,6	25	15,8	39,8	21.00
	♀	9	14,6	9,6	15,6	18	9	21,2	22,2	17	43	20.70
Curt.	♂	-1,6	0,15	-0,7	2,08	0,56	-0,51	-0,04	-0,71	-0,9	-0,55	0.14
	♀	1,69	0,14	8,58	6,71	2,79	2,38	11,92	3,38	0,24	2,15	0.61
Asim.	♂	0,09	0,21	0,51	0,84	0,99	0,78	1,22	0,35	0,46	0,09	0.12
	♀	0,87	-0,55	2,5	2,47	1,46	1,42	3,11	-1,48	0,52	1,28	0.58

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
PS: pliegue graso subcutáneo; Bicip.: bicipital; Tricip.: tricipital; MA: medio-axilar; Subesc.: subescapular;
Supracr.:supracrestal; Suprail.: suprailíaco; Abdom.: abdominal; Pant.: pantorrilla; Sumat.: sumatorio

Tabla 4. Estadística descriptiva de los índices y áreas del brazo de los niños y niñas de 3 años

Descriptivos	Sexo	IMC Calc.	RTS	ILP	ICC	ICT	ATB	AMB	AGB	Ind. Gr. Brazo
N	♂	16	16	16	16	16	16	16	16	16
	♀	20	20	20	20	20	20	20	20	20
Media	♂	16,08	57,94	42,06	0,93	0,51	23,78	15,31	8,47	35,16
	♀	15,49	57,79	42,21	0,93	0,51	22,46	13,8	8,66	38,58
Mediana	♂	15,8	57,74	42,26	0,93	0,5	23,55	14,86	8,18	35,84
	♀	15,37	57,58	42,42	0,93	0,51	21,8	13,72	8,48	38,72
DE	♂	1,35	1,33	1,33	0,03	0,03	3,15	1,72	2,3	6,36

	♀	1,04	1,55	1,55	0,04	0,02	3,03	2,23	1,68	5,65
Min.	♂	14,38	55,61	38,71	0,88	0,47	18,39	13,5	4,28	23,26
	♀	13,9	54,66	39,44	0,85	0,47	18,63	10,19	5,14	24,63
Max.	♂	19,19	61,29	44,39	0,97	0,59	30,26	18,76	12,81	48,60
	♀	17,62	60,56	45,34	1	0,54	29,03	18,46	11,98	46,36
Curt.	♂	0,54	1,78	1,78	-1,32	3,71	-0,16	-0,75	-0,27	0,16
	♀	-0,03	-0,19	-0,19	-0,02	-0,95	0,17	-0,62	-0,02	0,35
Asim.	♂	1,05	0,83	-0,83	-0,23	1,63	0,2	0,69	0,13	0,11
	♀	0,59	0,31	-0,31	-0,02	0,07	0,89	0,24	-0,01	-0,54

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; IMC: Índice de Masa Corporal; Calc.: calculado; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera; ICT: Índice cintura-talla; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo; AGB: Área Grasa del Brazo; Ind.: Índice; Gr.: grasa

Tabla 5. Estadística descriptiva de las longitudes y anchuras de los niños y niñas de 4 años

Descriptivos	Sexo	Talla	Talla Sen.	Long. Pier.	Alt. Rod.	Bic. Hum.	Bic. Fem.	Anch. Tórax	Prof. Tórax	Long. Brazo	Long. Ant.	Biestil.	Biacr.	Bicres.
N	♂	18	18	18	16	18	18	18	18	18	18	18	18	18
	♀	29	29	29	27	27	29	29	29	29	29	29	29	29
Media	♂	107,18	60,83	46,35	30,66	4,44	6,79	17,62	12,98	20,51	15,9	3,77	23,66	17,46
	♀	107,5	60,65	46,85	31,5	4,23	6,41	17,61	12,11	20,43	15,85	3,67	23,78	17,32
Mediana	♂	107,3	60,95	47,05	30,8	4,5	6,8	17,7	13,15	20,25	15,85	3,7	23,5	17,6
	♀	107,8	61,4	46,9	31,6	4,3	6,5	17,6	12	20,3	15,8	3,6	23,6	17
DE	♂	3,63	2,33	2,74	1,63	0,26	0,35	0,91	0,84	1,04	0,6	0,2	1,3	0,68
	♀	3,19	2,05	2,58	2,19	0,22	0,24	0,9	0,63	1,02	0,75	0,24	1,08	0,85
Min.	♂	101,8	55,5	41,9	28,3	3,9	6	15,4	11,4	18,9	14,7	3,4	21	16,1
	♀	101,2	56,1	43,2	26,6	3,8	5,9	15,3	10,9	17,4	14,4	3,3	21,5	16,3
Max.	♂	112,4	64,1	51,4	33,4	4,9	7,5	19,2	14,6	22,5	17	4,1	26	18,4
	♀	115,6	63,9	55,7	39	4,6	6,7	19,2	13,6	22	17,6	4,5	25,6	19,3
Curt.	♂	-1,4	0,13	-0,91	-1,27	0,47	0,76	1,01	0,33	-0,76	-0,35	-0,48	-0,22	-0,43
	♀	0,27	-0,24	3,75	5,38	-0,73	-0,63	0,49	-0,27	1,3	0,45	3,97	-0,76	-0,19
Asim.	♂	-0,07	-0,68	-0,15	0,2	-0,28	-0,36	-0,52	-0,48	0,4	-0,15	0,12	-0,2	-0,73
	♀	0,19	-0,63	1,34	1,3	-0,17	-0,79	-0,23	0,35	-0,72	0,58	1,42	0,02	0,88

*N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; Sen.: sentado; Long.: Longitud; Pier.: pierna; Alt.: altura; Rod.: rodilla; Anch.: anchura; Bic.: bicondilar; Hum.: húmero; Fem.: fémur; Prof: profundidad; Ant.: antebrazo; Biestil.: biestiloidea; Biacr.:biacromial; Bicres.: bicrestal.

Tabla 6. Estadística descriptiva de los perímetros de los niños y niñas de 4 años

Descriptivos	Sexo	Per. Cad.	Per. Cint.	Per. Muslo	Per. Pant.	Per. Brazo R	Per. Brazo C
N	♂	17	18	18	18	18	18
	♀	29	29	29	29	28	28
Media	♂	56,35	51,85	29,35	22,67	16,76	17,68
	♀	55,75	50,48	29,52	22,51	16,62	17,4
Mediana	♂	56,3	51,9	29,2	22,4	16,85	17,75
	♀	55,5	50,9	29,5	22,2	16,35	17,3
DE	♂	2,26	3,12	1,73	1,41	1,27	1,34
	♀	3	2,71	2,02	1,48	1,23	1,27
Min.	♂	51,8	44	26,3	20,3	14	15,1
	♀	49	44,7	25,7	19,3	14,9	15,5
Max.	♂	60	57	32,2	25,5	19,1	20,1
	♀	62	55,9	33,5	25,6	19,5	20,3
Curt.	♂	0,03	1,31	-0,58	-0,47	0,44	-0,11
	♀	0,04	-0,19	-0,49	-0,42	-0,18	-0,49
Asim.	♂	-0,62	-0,74	-0,05	0,16	-0,61	-0,35
	♀	-0,01	0,22	0,01	-0,06	0,66	0,55

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; Pant.: pantorrilla; R : relajado; C: contraído

Tabla 7. Estadística descriptiva de los pliegues grasos subcutáneos y el peso de los niños y niñas de 4 años

Descriptivos	Sexo	PS Bicip.	PS Tricip.	PS MA	PS Subesc.	PS Supracr.	PS Suprail.	PS Abdom.	PS Muslo	PS Pant.	Sumat. PS	Peso
N	♂	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
	♀	29	29	28	29	29	29	28	29	29	29	29
Media	♂	5,83	9,79	4,32	5,64	6,94	4,1	6,7	14,56	11,27	25,37	17,87
	♀	6,39	10,7	4,83	5,94	8,52	5,18	8,16	17,35	12,5	28,21	17,23
Mediana	♂	5,5	9,6	4,3	5,3	6	3,9	6,4	13,9	10,5	24,3	17,75
	♀	6,2	10,6	4,5	5,6	7,8	4,8	6,8	16,6	10,4	28	17,60
DE	♂	1,67	2,09	0,76	1,29	2,41	0,92	2	2,82	3,31	5,02	1,90
	♀	2,1	2,49	1,29	1,29	3,96	1,92	3,7	3,83	3,94	7,13	1,73
Min.	♂	3,2	6,6	3	3,8	4,2	3	3,6	10,4	7,2	17,2	15,00
	♀	3,4	6,4	3	4	3,6	2,4	4	9,4	7,2	17,6	14,00
Max.	♂	10,4	14,4	6	8	11,2	6,2	10,6	20,4	19,2	34,8	21,00
	♀	11	16,6	7,8	8,4	20,2	9	18,2	24,8	20,2	41,8	20,90
Curt.	♂	2,03	0	0,06	-0,41	-0,74	-0,03	-0,6	-0,6	0,18	-0,78	-1,10
	♀	-0,46	0,2	-0,22	-1,04	1,37	-0,92	0,95	-0,74	-1,21	-1,02	-0,54
Asim.	♂	1,11	0,46	0,26	0,73	0,77	0,59	0,44	0,5	0,86	0,3	0,06
	♀	0,64	0,39	0,73	0,31	1,2	0,46	1,28	0,13	0,51	0,21	0,04

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
PS: pliegue graso subcutáneo; Bicip.: bicipital; Tricip.: tricipital; MA: medio-axilar; Subesc.: subescapular;
Supracr.:supracrestal; Suprail.: suprailíaco; Abdom.: abdominal; Pant.: pantorrilla; Sumat.: sumatorio

Tabla 8. Estadística descriptiva de los índices y áreas del brazo de los niños y niñas de 4 años

Descriptivos	Sexo	IMC Calc.	RTS	ILP	ICC	ICT	ATB	AMB	AGB	Ind. Gr. Brazo
N	♂	18	18	18	17	18	18	18	18	18
	♀	29	29	29	29	29	28	28	28	28
Media	♂	15,51	56,77	43,23	0,93	0,48	22,48	14,99	7,48	33,15
	♀	14,89	56,43	43,57	0,91	0,47	22,09	13,99	8,1	36,29
Mediana	♂	15,42	57	43	0,94	0,49	22,59	15,04	7,52	32,24
	♀	14,93	56,74	43,26	0,91	0,46	21,27	13,73	8,11	36,32
DE	♂	0,96	1,73	1,73	0,03	0,03	3,33	2,31	1,84	5,51
	♀	1,11	1,61	1,61	0,04	0,02	3,32	1,94	2,17	6,14
Min.	♂	14,15	53,99	40,41	0,87	0,43	15,6	10,15	4,52	23,42
	♀	13,16	51,82	41,03	0,83	0,42	17,67	10,84	4,45	25,17
Max.	♂	17,01	59,59	46,01	0,99	0,53	29,03	18,78	12,12	43,32
	♀	17,04	58,97	48,18	0,98	0,53	30,26	19,1	14,02	51,14
Curt.	♂	-1,16	-0,98	-0,98	0,39	0,01	0,35	-0,13	1,34	-0,46
	♀	-0,78	1,07	1,07	-0,98	-0,15	0,16	0,37	0,63	0,12
Asim.	♂	0,19	-0,24	0,24	-0,03	-0,29	-0,4	-0,55	0,62	0,36
	♀	0,17	-0,88	0,88	0,14	0,39	0,8	0,77	0,51	0,13

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
IMC: Índice de Masa Corporal; Calc.: calculado; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera; ICT: Índice cintura-talla; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo; AGB: Área Grasa del Brazo; Ind.: Índice; Gr.: grasa

Tabla 9. Estadística descriptiva de las longitudes y anchuras de los niños y niñas de 5 años

Descriptivos	Sexo	Talla	Talla Sen.	Long. Pier.	Alt. Rod.	Bic. Hum.	Bic. Fem.	Anch. Tórax	Prof. Tórax	Long. Brazo	Long. Ant.	Biestil.	Biacr.	Bicres.
N	♂	18	18	18	16	18	18	18	18	18	18	18	18	18
	♀	29	29	29	27	27	29	29	29	29	29	29	29	29
Media	♂	107,18	60,83	46,35	30,66	4,44	6,79	17,62	12,98	20,51	15,9	3,77	23,66	17,46
	♀	107,5	60,65	46,85	31,5	4,23	6,41	17,61	12,11	20,43	15,85	3,67	23,78	17,32
Mediana	♂	107,3	60,95	47,05	30,8	4,5	6,8	17,7	13,15	20,25	15,85	3,7	23,5	17,6
	♀	107,8	61,4	46,9	31,6	4,3	6,5	17,6	12	20,3	15,8	3,6	23,6	17
DE	♂	3,63	2,33	2,74	1,63	0,26	0,35	0,91	0,84	1,04	0,6	0,2	1,3	0,68
	♀	3,19	2,05	2,58	2,19	0,22	0,24	0,9	0,63	1,02	0,75	0,24	1,08	0,85
Min.	♂	101,8	55,5	41,9	28,3	3,9	6	15,4	11,4	18,9	14,7	3,4	21	16,1
	♀	101,2	56,1	43,2	26,6	3,8	5,9	15,3	10,9	17,4	14,4	3,3	21,5	16,3

Max.	♂	112,4	64,1	51,4	33,4	4,9	7,5	19,2	14,6	22,5	17	4,1	26	18,4
	♀	115,6	63,9	55,7	39	4,6	6,7	19,2	13,6	22	17,6	4,5	25,6	19,3
Curt.	♂	-1,4	0,13	-0,91	-1,27	0,47	0,76	1,01	0,33	-0,76	-0,35	-0,48	-0,22	-0,43
	♀	0,27	-0,24	3,75	5,38	-0,73	-0,63	0,49	-0,27	1,3	0,45	3,97	-0,76	-0,19
Asim.	♂	-0,07	-0,68	-0,15	0,2	-0,28	-0,36	-0,52	-0,48	0,4	-0,15	0,12	-0,2	-0,73
	♀	0,19	-0,63	1,34	1,3	-0,17	-0,79	-0,23	0,35	-0,72	0,58	1,42	0,02	0,88

*N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;

Sen.: sentado; Long.: Longitud; Pier.: pierna; Alt.: altura; Rod.: rodilla; Anch.: anchura; Bic.: bicondilar; Hum.: húmero;

Fem.: fémur; Prof: profundidad; Ant.: antebrazo; Biestil.: biestiloidea; Biacr.: biacromial; Bicres.: bicrestal.

Tabla 10. Estadística descriptiva de los perímetros de los niños y niñas de 5 años

Descriptivos	Sexo	Per. Cad.	Per. Cint.	Per. Muslo	Per. Pant.	Per. Brazo R	Per. Brazo C
N	♂	23	23	23	23	23	23
	♀	25	25	25	25	25	25
Media	♂	58,12	53,83	30,79	23,81	17,17	17,95
	♀	59,6	53,29	31,68	24,3	17,99	18,72
Mediana	♂	58,3	54	30,2	24	17,4	17,8
	♀	58,5	52,5	31,5	23,7	17,7	18,4
DE	♂	2,78	2,76	2,24	1,23	1,13	1,24
	♀	4,36	3,61	2,73	2,15	1,63	1,77
Min.	♂	53	49	27,2	21,5	14,4	15,1
	♀	53,5	46,8	27	20,3	15,2	16
Max.	♂	63,8	59,1	36,6	25,9	18,6	20,5
	♀	69,8	60,6	38	28,9	21	21,8
Curt.	♂	-0,36	-0,62	1,04	-0,23	0,32	0,41
	♀	-0,42	-0,6	-0,14	-0,41	-0,81	-1,26
Asim.	♂	-0,03	0,32	0,77	-0,44	-0,87	-0,2
	♀	0,67	0,42	0,31	0,39	0,26	0,26

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;

Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; Pant.: pantorrilla; R: relajado; C: contraído

Tabla 11. Estadística descriptiva de los pliegues grasos subcutáneos y el peso de los niños y niñas de 5 años

escriptivos	Sexo	PS Bicip.	PS Tricip.	PS MA	PS Subesc.	PS Supracr.	PS Suprail.	PS Abdom.	PS Muslo	PS Pant.	Sumat. PS	Peso
N	♂	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
	♀	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25
Media	♂	5,55	9,39	4,26	5,54	6,8	4,22	6,95	14,52	11,5	24,7	20
	♀	7,09	11,86	5,85	7,69	9,78	6,09	9,22	18,96	13,74	32,73	20.23
Mediana	♂	5	10	4	5,4	6	3,8	6	15	11,8	23,8	19.60

	♀	6,2	11,2	4,6	7	8,2	4,8	7	18,6	13	30	19.40
DE	♂	1,5	2,16	0,76	1,1	2,54	1,24	2,41	2,99	2,29	5,03	2.27
	♀	3,04	3,18	2,84	2,66	4,81	3,59	4,34	3,73	3,86	11,67	3.15
Min.	♂	3,4	5,6	3	3,8	3,6	2,8	4,4	8,8	6,8	17	16.00
	♀	3,8	6,4	3,4	4,8	4,6	2,8	3,8	13,4	8,2	18,6	15.00
Max.	♂	9,8	14,6	6	8,4	12,8	7	12,6	19,6	15,2	35,2	24.20
	♀	16,8	19,8	14,4	16	20	16,4	19	25,8	21,8	68,2	27.50
Curt.	♂	1,46	0,29	-0,51	0,4	-0,12	-0,39	0,05	-0,57	-0,5	-0,8	-0.40
	♀	3,27	0,23	2,92	3,31	-0,41	3,31	0,21	-0,92	-0,25	2,87	-0.22
Asim.	♂	1	-0,06	0,51	0,68	0,89	0,88	1,07	-0,19	-0,34	0,44	0.13
	♀	1,78	0,65	1,85	1,66	0,98	1,99	1,15	0,41	0,6	1,65	0.62

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
PS: pliegue graso subcutáneo; Bicip.: bicipital; Tricip.: tricipital; MA: medio-axilar; Subesc.: subescapular;
Supracr.:supracrestal; Suprail.: suprailíaco; Abdom.: abdominal; Pant.: pantorrilla; Sumat.: sumatorio

Tabla 12. Estadística descriptiva de los índices y áreas del brazo de los niños y niñas de 5 años

Descriptivos	Sexo	IMC Calc.	RTS	ILP	ICC	ICT	ATB	AMB	AGB	Ind. Gr. Brazo
N	♂	23	23	23	23	23	23	23	23	23
	♀	25	25	25	25	25	25	25	25	25
Media	♂	15,39	54,17	45,83	0,93	0,47	23,54	16,14	7,4	31,16
	♀	16,14	54,17	45,83	0,9	0,48	25,95	16,28	9,67	36,66
Mediana	♂	15,61	54,55	45,45	0,93	0,47	24,09	15,84	7,95	32,02
	♀	15,86	54,17	45,83	0,9	0,46	24,93	16	8,78	35,88
DE	♂	1,38	1,8	1,8	0,04	0,03	3,02	2,05	1,87	5,60
	♀	1,79	1,47	1,47	0,04	0,03	4,71	2,59	3,05	6,78
Min.	♂	11,48	50,47	42,29	0,84	0,42	16,5	12,34	3,95	19,34
	♀	13,38	49,96	43,74	0,81	0,43	18,39	12,39	4,54	24,71
Max.	♂	17,53	57,71	49,53	1,01	0,53	27,53	21,97	11,76	43,64
	♀	19,88	56,26	50,04	1	0,54	35,09	20,67	15,43	55,46
Curt.	♂	3,6	0,27	0,27	-0,4	0,14	0	1,71	0,21	0,19
	♀	-0,6	2,03	2,03	0,83	-0,96	-0,74	-1,22	-0,69	1,43
Asim.	♂	-1,6	-0,17	0,17	-0,41	-0,14	-0,73	0,77	-0,15	-0,25
	♀	0,54	-1,33	1,33	0,37	0,5	0,41	0,3	0,51	0,64

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
IMC: Índice de Masa Corporal; Calc.: calculado; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera; ICT: Índice cintura-talla; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo; AGB: Área Grasa del Brazo; Ind.: Índice; Gr.: grasa

Tabla 13. Estadística descriptiva de las longitudes y anchuras de los niños y niñas de 6 años

Descriptivos	Sexo	Talla	Talla Sen.	Long. Pier.	Alt. Rod.	Bic. Hum.	Bic. Fem.	Anch. Tórax	Prof. Tórax	Long. Brazo	Long. Ant.	Biestil.	Biacr.	Bicres.
N	♂	24	24	24	21	24	24	24	23	24	24	24	24	24
	♀	26	26	26	25	26	26	26	25	26	26	26	26	26
Media	♂	118,37	64,23	54,13	35,41	4,71	7,31	19,33	13,45	23,75	17,61	3,99	26,6	18,98
	♀	118,82	63,89	54,92	35,87	4,63	7,05	19,28	13,58	23,17	17,5	3,95	26,73	19,51
Mediana	♂	118,7	64,35	54,45	35,4	4,7	7,25	19,4	13,1	23,5	17,4	4	26,65	18,8
	♀	118,05	63,7	55,05	35,6	4,6	7,05	19,35	13,6	23,55	17,55	4	26,75	19,2
DE	♂	4,82	3,38	2,52	1,77	0,28	0,42	1,01	1,27	1,01	0,83	0,16	1,27	1,02
	♀	5,03	3,32	2,52	1,59	0,32	0,38	1,46	0,84	1,22	0,94	0,21	1,72	1,42
Min.	♂	111	57,6	50,1	33	4	6,7	17,5	10,7	22,3	16,3	3,7	23,2	16,8
	♀	110	56,9	50,4	32,7	3,7	6,3	15,4	11,4	20,7	15,2	3,6	22	17,3
Max.	♂	126,2	71,8	58,9	38,8	5,2	8,2	21,3	16	25,7	19,7	4,3	29	20,6
	♀	129,3	71	60,4	38,8	5,3	8	21,7	15,2	25,2	19,1	4,5	29,9	22,5
Curt.	♂	-1,39	0,12	-0,85	-1,12	0,33	-0,41	-0,43	0,08	-1,1	0,3	0,24	1,06	-0,36
	♀	-0,08	-0,02	-0,26	-0,53	1,84	1,25	0,65	0,68	-0,64	0,08	0,97	1,58	-0,41
Asim.	♂	0,02	-0,13	0,1	0,21	-0,41	0,61	0,03	0,22	0,26	0,51	0,02	-0,42	-0,21
	♀	0,32	0,21	0,17	0,11	-0,57	0,75	-0,42	-0,3	-0,45	-0,63	0,27	-0,56	0,56

*N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;

Sen.: sentado; Long. : Longitud; Pier.: pierna; Alt.:altura; Rod.: rodilla;Anch.: anchura; Bic.: bicondilar; Hum.: húmero;

Fem.:fémur; Prof: profundidad; Ant.: antebrazo; Biestil.: biestiloidea; Biacr.:biacromial; Bicres.: bicrestal.

Tabla 14. Estadística descriptiva de los perímetros de los niños y niñas de 6 años

Descriptivos	Sexo	Per. Cad.	Per. Cint.	Per. Muslo	Per. Pant.	Per. Brazo R	Per. Brazo C
N	♂	24	24	24	24	24	24
	♀	26	26	26	26	26	26
Media	♂	61,2	54,47	31,65	24,88	17,36	18,31
	♀	63,81	56,3	33,57	25,6	18,9	19,9
Mediana	♂	60,15	54,25	31,45	24,45	16,9	17,8
	♀	63,3	56,35	33,2	25,2	19	19,85
DE	♂	4,56	3,4	2,51	1,89	1,79	1,69
	♀	5,45	5,17	3,07	2,19	1,97	2,05
Min.	♂	55,7	48,1	28,8	22,1	14,4	15,5
	♀	53	48,2	28	22,2	16,1	16,9
Max.	♂	72	64,3	39,5	29,2	22,2	22,8
	♀	77	67,4	39,1	30	22,6	24
Curt.	♂	-0,3	2,43	2,93	-0,34	0,9	1,02
	♀	0,23	-0,75	-0,41	-0,65	-0,8	-0,45
Asim.	♂	0,76	0,93	1,41	0,63	0,85	0,89
	♀	0,53	0,23	0,41	0,52	0,44	0,62

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; Pant.: pantorrilla; R: relajado; C: contraído

Tabla 15. Estadística descriptiva de los pliegues grasos subcutáneos de los niños y niñas de 6 años

Descriptivos	Sexo	PS Bicip.	PS Tricip.	PS MA	PS Subesc.	PS Supracr.	PS Suprail.	PS Abdom.	PS Muslo	PS Pant.	Sumat. PS	Peso
N	♂	24	24	24	24	24	24	23	24	24	24	24
	♀	26	26	26	26	24	26	24	24	26	26	26
Media	♂	5,2	9,42	4,57	5,69	7,81	4,51	6,34	15,28	11,19	24,82	22.49
	♀	7,02	12,04	6,16	7,12	13,16	7,12	11,97	20,36	15,8	33,3	24.21
Mediana	♂	4,8	8,4	4	5,1	5,6	3,8	5,4	13,9	11,1	22,4	21.70
	♀	7,2	11,7	5,1	6,3	11,8	5,9	9,8	20,1	15,1	32	23.30
DE	♂	1,98	3,26	2,11	2,41	5,74	2,91	2,84	5,66	4,3	9,96	3.13
	♀	2,78	4	2,9	2,65	7,09	3,81	7,05	5,92	5,84	12,18	4.21
Min.	♂	3	5,2	2,2	3,8	3,8	2,2	3,8	6,4	5,2	16	18.00
	♀	3,2	6,2	3,2	3,8	4,4	3	4,8	11,8	8	17	16.70
Max.	♂	10,4	17,8	13	15,4	26	16,6	15	28	20,8	60	29.00
	♀	13,8	21,4	13,6	14	25,2	15,4	26,4	32	27,2	60,4	33.40
Curt.	♂	2,16	1,45	11,27	11,92	6,49	13,63	4,18	0,4	0,21	6,29	-0.69
	♀	0,52	-0,3	0,9	0,27	-1,19	-0,39	-0,38	-0,73	-0,81	-0,36	-0.26
Asim.	♂	1,54	1,31	3,01	3,18	2,65	3,44	2,13	1,02	0,7	2,34	0.67
	♀	0,81	0,59	1,29	0,93	0,45	0,86	0,91	0,4	0,45	0,62	0.58

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
PS: pliegue graso subcutáneo; Bicip.: bicipital; Tricip.: tricipital; MA: medio-axilar; Subesc.: subescapular;
Supracr.:supracrestal; Suprail.: suprailíaco; Abdom.: abdominal; Pant.: pantorrilla; Sumat.: sumatorio

Tabla 16. Estadística descriptiva de los índices y áreas del brazo de los niños y niñas de 6 años

Descriptivos	Sexo	IMC Calc.	RTS	ILP	ICC	ICT	ATB	AMB	AGB	Ind. Gr. Brazo
N	♂	24	24	24	24	24	24	24	24	24
	♀	26	26	26	26	26	26	26	26	26
Media	♂	16,02	54,26	45,74	0,89	0,46	24,23	16,62	7,61	30,58
	♀	17,09	53,77	46,23	0,88	0,47	28,72	18,27	10,45	35,22
Mediana	♂	15,61	53,92	46,08	0,88	0,46	22,73	16,14	6,86	29,17
	♀	16,79	53,95	46,05	0,88	0,48	28,73	17,83	10,34	35,51
DE	♂	1,78	1,45	1,45	0,05	0,03	5,16	2,77	3,25	7,16
	♀	2,39	1,26	1,26	0,05	0,04	6,06	2,6	4,23	7,64
Min.	♂	14,01	51,25	42,24	0,8	0,4	16,5	11,24	3,69	20,60
	♀	13,8	50,54	44,62	0,82	0,4	20,63	14,88	4,97	21,60
Max.	♂	21,59	57,76	48,75	0,98	0,55	39,22	21,95	17,27	47,54
	♀	21,93	55,38	49,46	0,99	0,57	40,64	24,05	20,48	50,83

Curt.	♂	2,94	0,82	0,82	-1,16	2,08	1,71	-0,08	2,61	-0,03
	♀	-0,26	0,7	0,7	-0,8	-0,07	-0,62	-0,65	-0,13	-0,51
Asim.	♂	1,56	0,43	-0,43	0,1	0,86	1,14	0,36	1,62	0,71
	♀	0,69	-1,01	1,01	0,5	0,45	0,59	0,52	0,76	0,16

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; IMC: Índice de Masa Corporal; Calc.: calculado; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera; ICT: Índice cintura-talla; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo; AGB: Área Grasa del Brazo; Ind.: Índice; Gr.: grasa

Tabla 17. Estadística descriptiva de las longitudes y anchuras de los niños y niñas de 7 años

Descriptivos	Sexo	Talla	Talla Sen.	Long. Pier.	Alt. Rod.	Bic. Hum.	Bic. Fem.	Anch. Tórax	Prof. Tórax	Long. Brazo	Long. Ant.	Biestil.	Biacr.	Bicres.
N	♂	23	23	23	20	23	23	23	23	23	23	23	23	23
	♀	30	30	30	24	29	29	30	30	30	30	29	30	29
Media	♂	126,02	67,85	58,17	38,14	4,9	7,7	20,57	13,94	25,16	18,9	4,18	28,14	20,43
	♀	125,17	67,05	58,12	38,33	4,91	7,37	20,43	14,18	24,64	18,67	4,04	28	20,67
Mediana	♂	126,1	67,6	58,6	37,95	4,9	7,7	20,8	14,1	25,3	18,9	4,1	27,9	20,1
	♀	125,8	66,7	58,45	38,5	4,9	7,3	20,05	14	24,45	18,7	4	28,1	20,1
DE	♂	6,94	4,28	3,45	2,5	0,43	0,4	1,54	1,22	1,61	1,28	0,29	1,77	1,52
	♀	6,31	3,15	4,13	2,24	0,36	0,52	1,34	1,42	1,4	1,1	0,27	1,89	1,68
Min.	♂	115,8	61,5	51,4	34,1	3,8	7,1	17,5	12,1	22	17,1	3,7	25,3	17,5
	♀	114,1	61,6	48,7	33,2	4,3	6,4	18,4	11,2	21,2	16,5	3,4	24,5	17,3
Max.	♂	138,5	77,6	65,5	43,9	5,5	8,5	23,8	16,2	28,4	22,9	4,8	31,3	23,8
	♀	138,8	72,5	66,3	42,5	5,6	8,6	23	18,2	26,5	21	4,4	32	24,4
Curt.	♂	-0,83	-0,3	0,34	1,36	0,7	-0,51	-0,03	-0,92	0,04	3,21	-0,53	-0,77	-0,06
	♀	-0,54	-1,11	-0,02	0,05	-1,15	-0,47	-0,75	1,59	-0,46	-0,29	-0,29	-0,29	-0,06
Asim.	♂	0,26	0,49	0,05	1	-0,89	0,45	0,18	0,26	0,01	1,28	0,5	0,11	0,29
	♀	0,16	0,11	-0,21	-0,14	0,06	0,3	0,44	0,79	-0,36	0,04	-0,29	0,26	0,56

*N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; Sen.: sentado; Long.: Longitud; Pier.: pierna; Alt.: altura; Rod.: rodilla; Anch.: anchura; Bic.: bicondilar; Hum.: húmero; Fem.: fémur; Prof.: profundidad; Ant.: antebrazo; Biestil.: biestiloidea; Biacr.: biacromial; Bicres.: bicrestal.

Tabla 18. Estadística descriptiva de los perímetros de los niños y niñas de 7 años

Descriptivos	Sexo	Per. Cad.	Per. Cint.	Per. Muslo	Per. Pant.	Per. Brazo R	Per. Brazo C
N	♂	23	22	23	22	23	23
	♀	30	30	30	30	30	30
Media	♂	66,24	58,6	34,65	26,91	19,52	20,47
	♀	67,52	59,78	35,21	26,96	19,99	20,91

Mediana	♂	66,5	57,45	33,3	26,35	19	20,1
	♀	65,15	56,4	34,2	26,5	19	20
DE	♂	5,56	5,12	3,63	2,25	2,17	2,17
	♀	7,62	7,36	4,39	2,79	2,83	2,87
Min.	♂	57,5	53,2	28,5	23,2	16,9	17,6
	♀	55,5	50,2	28,4	23	15,4	16,3
Max.	♂	78	75,8	42,8	31,6	24,5	25,3
	♀	84,1	78,1	45,1	32,2	25,8	26,4
Curt.	♂	0,09	5,72	0,46	-0,02	-0,18	-0,39
	♀	-0,49	0,51	-0,44	-0,98	-0,79	-0,89
Asim.	♂	0,7	2,22	0,93	0,59	0,77	0,65
	♀	0,68	1,19	0,69	0,46	0,58	0,51

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; Pant.: pantorrilla; R: relajado; C: contraído

Tabla 19. Estadística descriptiva de los pliegues grasos subcutáneos y el peso de los niños y niñas de 7 años

Descriptivos	Sexo	PS Bicip.	PS Tricip.	PS MA	PS Subesc.	PS Supracr.	PS Suprail.	PS Abdom.	PS Muslo	PS Pant.	Sumat. PS	Peso
N	♂	23	23	21	22	23	22	21	20	23	22	23
	♀	30	30	28	29	25	30	28	27	30	29	30
Media	♂	7,29	11,15	5,85	7,17	11,83	6,45	9,3	18,58	14,32	32,51	27,28
	♀	7,52	13,17	6,56	8,3	12,94	8,29	13,16	21,58	15,99	35,86	27,53
Mediana	♂	6	9,8	5,2	5,8	8,2	4,8	7,2	18,1	12,6	25,2	26,30
	♀	6,8	12	5,3	7,4	10,6	6,3	11,2	18,6	14,4	32,2	25,10
DE	♂	4,04	4,58	2,6	3,54	7,75	3,64	5,77	5,61	6,49	14,56	5,41
	♀	3,28	5,17	3,59	3,91	6,81	5,08	7,81	6,93	6,13	14,32	6,66
Min.	♂	3,4	4,4	3,6	4	3,8	3,4	4,2	11	7	17,8	20,10
	♀	3,6	7,2	3	3,8	4	2,8	3,8	12,2	7,2	18	18,00
Max.	♂	20	20,6	12,6	16,8	33	16	25	32,6	34	64,8	41,00
	♀	17,4	31	17,2	19	32	22	33	36	27,8	70,8	41,70
Curt.	♂	3,45	-0,28	2,19	2,74	1,41	1,53	4,1	1,81	2,81	0,35	0,74
	♀	2,85	3,38	3,86	1,89	1,23	0,68	0,17	-0,76	-1,14	0,02	-0,58
Asim.	♂	1,8	0,91	1,77	1,81	1,42	1,64	2,15	1,27	1,62	1,28	1,11
	♀	1,58	1,5	1,97	1,45	1,22	1,25	1,04	0,64	0,37	0,94	0,75

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
PS: pliegue graso subcutáneo; Bicip.: bicipital; Tricip.: tricipital; MA: medio-axilar; Subesc.: subescapular;
Supracr.:supracrestal; Suprail.: suprailíaco; Abdom.: abdominal; Pant.: pantorrilla; Sumat.: sumatorio

Tabla 20. Estadística descriptiva de los índices y áreas del brazo de los niños y niñas de 7 años

Descriptivos	Sexo	IMC Calc.	RTS	ILP	ICC	ICT	ATB	AMB	AGB	Ind. Gr. Brazo
N	♂	23	23	23	22	22	23	23	23	23
	♀	30	30	30	30	30	30	30	30	30
Media	♂	17,01	53,83	46,17	0,89	0,47	30,69	20,54	10,15	31,68
	♀	17,38	53,6	46,4	0,89	0,48	32,42	20,2	12,21	36,00
Mediana	♂	16,36	53,8	46,2	0,89	0,46	28,73	20,98	7,78	28,95
	♀	16,25	53,45	46,55	0,89	0,46	28,73	19,13	9,61	35,33
DE	♂	1,77	1,35	1,35	0,03	0,03	7,01	3,16	4,97	8,86
	♀	2,94	1,59	1,59	0,04	0,04	9,38	4,2	6,13	8,02
Min.	♂	14,71	50,97	42,82	0,82	0,42	22,73	15,42	3,76	14,93
	♀	13,06	51,19	40,79	0,78	0,42	18,87	13,28	5,14	26,25
Max.	♂	21,37	57,18	49,03	0,97	0,55	47,77	29,4	20,46	49,04
	♀	23,86	59,21	48,81	0,96	0,61	52,97	31,54	32,44	61,25
Curt.	♂	0,41	0,84	0,84	0,3	4,22	0,22	1,4	-0,3	-0,16
	♀	-0,53	4,22	4,22	1,44	1,54	-0,52	0,65	2,49	1,73
Asim.	♂	1,06	0,28	-0,28	0,46	1,37	0,95	0,63	1,01	0,53
	♀	0,72	1,27	-1,27	-0,51	1,23	0,76	0,79	1,41	1,08

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; IMC: Índice de Masa Corporal; Calc.: calculado; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera; ICT: Índice cintura-talla; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo; AGB: Área Grasa del Brazo; Ind.: Índice; Gr.: grasa

Tabla 21. Estadística descriptiva de las variables de bioimpedancia los niños y niñas de 7 años

Descriptivos	Sexo	Met. Basal	% MG	kg MG	kg MM	Agua Total	Impedancia Total	% MG Tr.	kg. MG Tr.	kg. MM Tr.
N	♂	12	12	12	12	12	12	12	12	12
	♀	24	24	24	24	24	24	24	24	24
Media	♂	1191,7	23,58	7,31	22,68	16,62	750,75	37,18	3,14	14,02
	♀	1043,8	25,56	7,48	20,79	15,23	795,25	38,65	3,31	13,12
Mediana	♂	1187,5	21,71	6	22,7	16,65	752,5	42,13	2,6	13,95
	♀	1037,5	25,85	6,35	20,7	15,15	803	44,12	3,05	13,1
DE	♂	81,59	4,91	3	3,24	2,37	33,07	11	1,33	1,5
	♀	93,67	4,91	3,11	3,8	2,78	64,37	11,74	1,43	2,14
Min.	♂	1067	18,75	4,3	17,5	12,8	686	17	2	11,6
	♀	902	16,6	3	15	11	690	10,6	1,1	9,5
Max.	♂	1317	33,66	13,8	27,4	20,1	801	47,47	5,9	16,4
	♀	1230	37,29	14,6	28,4	20,8	901	48,44	6,4	17,4
Curt.	♂	-1,07	-0,1	0,31	-1,07	-1,05	-0,15	-0,38	-0,06	-0,84
	♀	-0,71	0,53	0,08	-0,77	-0,78	-1,16	0,78	0,19	-0,7
Asim.	♂	0,16	1,08	1,13	0,04	0,03	-0,5	-1,11	1,13	0,05
	♀	0,36	0,68	0,94	0,27	0,26	0,04	-1,52	0,91	0,26

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
Met.: metabolismo; MG: masa grasa; kg: Kilogramos; MM: masa magra; Tr: troncal

Tabla 22. Estadística descriptiva de las longitudes y anchuras de los niños y niñas de 8 años

Descriptivos	Sexo	Talla	Talla Sen.	Long. Pier.	Alt. Rod.	Bic. Hum.	Bic. Fem.	Anch. Tórax	Prof. Tórax	Long. Brazo	Long. Ant.	Biestil.	Biacr.	Bicres.
N	♂	21	21	21	21	21	21	21	21	21	21	21	21	21
	♀	28	28	28	23	27	27	28	28	28	27	27	28	28
Media	♂	130,53	69,5	61,03	39,89	5,1	7,82	20,66	14,4	25,82	19,5	4,27	28,45	20,46
	♀	132,2	70,41	61,79	40,44	5,08	7,66	20,53	14,09	25,82	19,52	4,31	29,33	21,25
Mediana	♂	130,8	69,7	60,2	39,8	5,2	7,9	20,5	14,3	25,7	19,2	4,2	28,1	20,2
	♀	133,2	70,8	62,1	40,2	5,1	7,6	20,35	13,7	25,7	19,3	4,3	29,3	21,25
DE	♂	6,32	2,99	4,06	2,42	0,39	0,39	1,4	1,09	1,66	1,58	0,24	1,62	1,66
	♀	4,38	2,19	2,82	2,1	0,39	0,37	1,46	1,37	1,29	0,99	0,21	1,17	1,71
Min.	♂	120,3	63	53,2	35	4,2	7,1	18,9	12,7	23	17	3,9	24,7	18,7
	♀	123,5	65,1	54,7	35,9	4,4	6,9	18	11,6	23,5	17,4	3,9	27,4	18,8
Max.	♂	142,4	74,7	70,1	45,3	5,7	8,6	23,4	16,4	29,4	23,2	4,8	31,6	24,8
	♀	140,1	74	66,1	44	5,9	8,5	23,6	16,8	28,4	21,4	4,8	32,2	25,1
Curt.	♂	-0,4	-0,16	0,45	0,4	0,18	-0,24	-0,86	-0,79	-0,04	-0,03	-0,08	0,47	0,76
	♀	-0,78	0,06	0,04	-0,46	-0,25	-0,13	0,08	-0,31	-0,81	-0,28	-0,14	-0,1	-0,3
Asim.	♂	0,39	-0,33	0,5	0,32	-0,67	-0,21	0,56	0,38	0,34	0,49	0,75	-0,19	0,95
	♀	-0,1	-0,62	-0,45	-0,09	0,27	0,14	0,49	0,66	0,21	0,08	0,19	0,61	0,51

*N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
Sen.: sentado; Long.: Longitud; Pier.: pierna; Alt.: altura; Rod.: rodilla; Anch.: anchura; Bic.: bicondilar; Hum.: húmero;
Fem.: fémur; Prof: profundidad; Ant.: antebrazo; Biestil.: biestiloidea; Biacr.: biacromial; Bicres.: bicrestal.

Tabla 23. Estadística descriptiva de los perímetros de los niños y niñas de 8 años

Descriptivos	Sexo	Per. Cad.	Per. Cint.	Per. Muslo	Per. Pant.	Per. Brazo R	Per. Brazo C
N	♂	21	21	21	21	21	21
	♀	28	28	28	28	28	28
Media	♂	66,54	58,48	35,28	27,63	19,44	20,45
	♀	70,03	58,62	36,99	28,2	21,06	21,91
Mediana	♂	65	57,3	34,5	27	18,5	19,6
	♀	69,8	57,25	37,05	27,8	20,55	21,6
DE	♂	6,86	5,43	4,08	3,19	2,49	2,53
	♀	5,73	5,82	3,47	2,14	2,18	2,07
Min.	♂	57,5	51,6	30	23,3	16,4	17,7
	♀	62,4	52,2	31,6	24,6	17,3	18,5
Max.	♂	83,4	72,5	44,1	34,5	25,6	27

	♀	81	73,6	42,4	32,5	26	26,5
Curt.	♂	0,45	0,84	-0,09	-0,44	0,21	0,59
	♀	-0,85	0,63	-1,38	-0,54	-0,28	-0,54
Asim.	♂	0,9	1,13	0,87	0,73	1,02	1,05
	♀	0,33	1,14	-0,02	0,32	0,63	0,49

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; Pant.: pantorrilla; R: relajado; C: contraído

Tabla 24. Estadística descriptiva de los pliegues grasos subcutáneos y el peso de los niños y niñas de 8 años

Descriptivos	Sexo	PS Bicip.	PS Tricip.	PS MA	PS Subesc.	PS Supracr.	PS Suprail.	PS Abdom.	PS Muslo	PS Pant.	Sumat. PS	Peso
N	♂	21	21	21	21	21	21	21	19	21	21	21
	♀	28	28	28	27	25	28	24	24	28	27	28
Media	♂	6,5	11,58	5,58	6,5	9,58	5,36	9,73	16,95	15,07	29,94	28.80
	♀	8,44	14,97	7,94	8,09	14,19	9,34	12,98	21,54	18,96	40,02	30.47
Mediana	♂	5,6	9,4	4,4	5,4	7	4	6,6	16,6	11,2	25,2	28.10
	♀	7,8	13,9	6	6,8	12,6	7,8	11,8	20,8	16,9	34,4	29.65
DE	♂	3,18	5,37	2,51	2,64	6,66	3,63	7,06	5,7	8,92	13,9	6.02
	♀	3,09	4,68	4,4	3,2	7,3	5,57	5,46	5,22	5,87	14,61	4.91
Min.	♂	3	5,4	3,2	4	3,4	2,6	4,2	9	7	16,6	21.00
	♀	4,2	9	3,8	4	5,2	3,4	5	13,21	11,6	21,4	23.50
Max.	♂	15	26	12,4	12,2	31,6	18	30	31,4	36,8	71,2	45.50
	♀	16	26,6	19,2	15	33,8	24,4	23,4	30,2	35,8	71	39.90
Curt.	♂	1,72	1,61	1,8	0,35	5,38	6,85	2,39	1	1,32	2,93	1.64
	♀	0,36	-0,21	0,67	-0,32	0,89	1,85	-0,69	-1,09	1,12	-0,31	-0.51
Asim.	♂	1,48	1,41	1,58	1,26	2,17	2,43	1,69	0,96	1,41	1,73	1.13
	♀	0,98	0,65	1,38	0,92	1,16	1,53	0,6	0,09	1,12	0,9	0.56

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
PS: pliegue graso subcutáneo; Bicip.: bicipital; Tricip.: tricipital; MA: medio-axilar; Subesc.: subescapular;
Supracr.:supracrestal; Suprail.: suprailíaco; Abdom.: abdominal; Pant.: pantorrilla; Sumat.: sumatorio

Tabla 25. Estadística descriptiva de los índices y áreas del brazo de los niños y niñas de 8 años

Descriptivos	Sexo	IMC Calc.	RTS	ILP	ICC	ICT	ATB	AMB	AGB	Ind. Gr. Brazo
N	♂	21	21	21	21	21	21	21	21	21
	♀	28	28	28	28	28	28	28	28	28
Media	♂	16,77	53,27	46,73	0,88	0,45	30,54	20	10,54	32,68
	♀	17,4	53,27	46,73	0,84	0,44	35,66	21,45	14,21	38,95
Mediana	♂	15,67	53,25	46,75	0,88	0,44	27,24	20,07	7,69	29,48
	♀	16,99	53,31	46,69	0,84	0,43	33,61	20,46	13,5	37,67
DE	♂	2,41	1,34	1,34	0,04	0,03	8,17	3,31	6,02	9,63

	♀	2,49	1,01	1,01	0,05	0,04	7,55	3,97	5,26	8,18
Min.	♂	14,51	50,77	44,22	0,81	0,41	21,4	13,67	4,52	18,35
	♀	13,87	51,39	44,29	0,75	0,38	23,82	15,78	7,15	25,12
Max.	♂	22,44	55,78	49,23	0,97	0,52	52,15	26,7	27,97	53,63
	♀	23,61	55,71	48,61	0,96	0,55	53,79	34,17	27,16	56,40
Curt.	♂	-0,14	-0,58	-0,58	1,02	0,49	0,86	0,06	2,41	0,06
	♀	0,1	0,37	0,37	1,18	0,52	-0,01	2,81	-0,38	-0,53
Asim.	♂	1,02	-0,14	0,14	0,37	1,09	1,21	0,22	1,62	0,79
	♀	0,87	0,22	-0,22	0,5	1	0,82	1,43	0,69	0,40

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; IMC: Índice de Masa Corporal; Calc.: calculado; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera; ICT: Índice cintura-talla; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo; AGB: Área Grasa del Brazo; Ind.: Índice; Gr.: grasa

Tabla 26. Estadística descriptiva de las variables de bioimpedancia los niños y niñas de 8 años

Descriptivos	Sexo	Met. Basal	% MG	kg MG	kg MM	Agua Total	Impedancia Total	% MG Tr.	kg. MG Tr.	kg. MM Tr.
N	♂	21	21	21	21	21	21	21	21	21
	♀	28	28	28	28	28	28	28	28	28
Media	♂	1187,9	20,66	6,19	22,62	16,57	759,38	42,61	2,63	14
	♀	1085,4	24,34	7,61	22,88	16,74	791,68	38,41	3,29	14,19
Mediana	♂	1186	19,22	5,4	22,7	16,6	770	43,83	2,2	13,9
	♀	1072	23,27	6,75	22,65	16,55	803,5	41,02	2,9	14
DE	♂	84,35	4,72	2,95	3,36	2,47	66,51	3,77	1,29	1,53
	♀	73,75	4,66	2,69	2,46	1,81	59,05	9,55	1,35	1,34
Min.	♂	1067	15,81	3,4	17,6	12,9	645	35,71	1,5	11,7
	♀	982	18,7	4,6	18,9	13,8	648	16	1,8	11,9
Max.	♂	1377	35,6	16,2	29,3	21,5	854	50	7,1	17
	♀	1336	35,59	14,2	28,3	20,7	882	51,06	6,8	16,8
Curt.	♂	0,1	4,45	6,05	-0,26	-0,24	-1,11	-0,45	6,95	-0,38
	♀	3,69	0,1	0,32	-0,58	-0,6	-0,22	0,81	0,58	-0,73
Asim.	♂	0,58	1,99	2,24	0,37	0,39	-0,24	0	2,44	0,37
	♀	1,32	0,85	1,04	0,18	0,17	-0,47	-1,33	1,1	0,13

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; Met.: metabolismo; MG: masa grasa; kg: Kilogramos; MM: masa magra; Tr: troncal

Tabla 27. Estadística descriptiva de las longitudes y anchuras de los niños y niñas de 9 años

Descriptivos	Sexo	Talla	Talla Sen.	Long. Pier.	Alt. Rod.	Bic. Hum.	Bic. Fem.	Anch. Tórax	Prof. Tórax	Long. Brazo	Long. Ant.	Biestil.	Biacr.	Bicres.
N	♂	28	28	28	25	28	27	28	28	28	28	28	28	28
	♀	25	25	25	24	25	25	25	25	25	25	25	25	25
Media	♂	136,87	72,52	64,35	42,17	5,31	8,33	21,92	15,31	26,99	20,43	4,47	29,93	22
	♀	136,89	71,61	65,28	42,57	5,29	7,9	21,51	14,8	27,75	20,79	4,4	30,5	22,31
Mediana	♂	136,2	71,6	64,75	42,8	5,2	8,4	21,95	15,4	26,9	20,55	4,4	29,75	21,35
	♀	137,5	71,6	65,3	43,15	5,3	7,9	21,5	14,7	27,6	20,6	4,3	30	22,9
DE	♂	6,18	3,14	3,76	2,74	0,57	0,53	1,69	1,6	1,83	1,16	0,28	1,6	1,86
	♀	5,75	2,82	3,77	2,12	0,34	0,42	1,25	1,39	2,2	1,29	0,29	1,64	1,76
Min.	♂	122	67,3	54,7	36	4,3	7	19	12,9	23,4	17,8	4	26,9	19,4
	♀	127,5	65,2	59,4	38,8	4,5	7,1	18,7	12,1	20,5	18,8	3,9	28,3	19
Max.	♂	146,5	78	70,1	45,9	6,5	9,1	25,7	18	30,2	22,5	5,2	33,5	26,1
	♀	146,1	77	73,2	46	5,9	8,7	23,7	17,2	31,8	23,9	5	34,8	25,1
Curt.	♂	-0,3	-1,04	0,21	-0,32	-0,28	-0,13	-0,33	-1,07	-0,79	-0,09	0,23	-0,49	-0,01
	♀	-1,06	-0,01	-0,52	-0,96	0,26	-0,6	-0,23	-0,5	3,94	-0,26	-0,59	0,42	-0,94
Asim.	♂	-0,45	0,33	-0,6	-0,61	0,56	-0,26	0,45	0,11	-0,22	-0,38	0,45	0,18	0,92
	♀	-0,13	-0,19	0,37	-0,34	0,14	0,02	-0,29	-0,02	-1,23	0,46	0,54	0,92	-0,42

*N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;

Sen.: sentado; Long.: Longitud; Pier.: pierna; Alt.: altura; Rod.: rodilla; Anch.: anchura; Bic.: bicondilar; Hum.: húmero;

Fem.: fémur; Prof.: profundidad; Ant.: antebrazo; Biestil.: biestiloidea; Biacr.: biacromial; Bicres.: bicrestal.

Tabla 28. Estadística descriptiva de los perímetros de los niños y niñas de 9 años

Descriptivos	Sexo	Per. Cad.	Per. Cint.	Per. Muslo	Per. Pant.	Per. Brazo R	Per. Brazo C
N	♂	28	28	27	27	28	28
	♀	25	25	25	25	25	25
Media	♂	72,4	61,95	37,61	28,95	21,34	22,45
	♀	72,36	60,6	38,51	29	21,24	22,19
Mediana	♂	70,45	58,7	37	28,4	20,5	21,55
	♀	72	59,8	38,5	29	21	21,8
DE	♂	8,26	7,19	5,03	3,14	3,63	3,57
	♀	5,57	6,12	3,67	2,4	2,28	2,24
Min.	♂	62	53,2	29,5	23	16,9	18
	♀	62	48,9	31,4	23,5	17	18,5
Max.	♂	88,3	77,5	47,6	35	29,2	30,5
	♀	81,1	71,2	45,8	33	25,5	26,5
Curt.	♂	-0,85	-0,29	-0,59	-0,74	-0,07	-0,07
	♀	-1,04	-0,77	-0,45	0,14	-0,52	-0,61
Asim.	♂	0,65	0,86	0,42	0,31	0,88	0,94
	♀	-0,17	0,05	-0,02	-0,52	0,21	0,17

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; Pant.: pantorrilla; R: relajado; C: contraído

Tabla 29. Estadística descriptiva de los pliegues grasos subcutáneos y el peso de los niños y niñas de 9 años

Descriptivos	Sexo	PS Bicip.	PS Tricip.	PS MA	PS Subesc.	PS Supracr.	PS Suprail.	PS Abdom.	PS Muslo	PS Pant.	Sumat. PS	Peso
N	♂	28	28	27	28	26	28	26	23	28	28	28
	♀	25	25	25	25	23	25	24	23	25	25	25
Media	♂	7,81	14,11	8,04	8,09	13,29	8,83	13,82	19,48	18,06	38,83	34.36
	♀	8,23	14,56	7,69	7,5	16,23	8,83	16,32	24,44	20,39	39,13	33.20
Mediana	♂	7,1	11,9	6	6,8	10,5	5,5	9,2	18,4	16,3	30,9	31.90
	♀	8,4	14,4	7,6	7,6	14	8,4	15,8	25	20,2	38,4	33.40
DE	♂	4,23	7,22	5,74	4,49	9,3	7,23	9,84	7,54	8,47	22,13	8.21
	♀	3,11	4,42	3,43	2,46	8,02	4,05	8,25	6,13	5,78	12,85	5.21
Min.	♂	3	5,4	3,4	3,8	3,8	2,8	4,4	7,6	5,4	15,6	22.40
	♀	4	7,4	3,8	4	6,6	3,4	5,2	13,4	7	18,8	22.50
Max.	♂	17,4	32,2	24	19,6	35,6	29,8	39	37,8	37,4	97	49.50
	♀	17,2	23	19,6	12,8	31,2	16,4	31,4	35,4	34	65,4	42.00
Curt.	♂	0,1	0,77	2,3	1,84	0,08	1,73	0,41	0,83	-0,51	1,01	-0.80
	♀	1,41	-0,94	4,91	-0,86	-1,31	-1,03	-1,28	-0,73	0,68	-0,87	-0.46
Asim.	♂	0,97	1,17	1,76	1,68	1,17	1,57	1,17	1	0,6	1,33	0.65
	♀	0,82	0,15	1,76	0,39	0,44	0,39	0,32	0,02	-0,05	0,23	-0.25

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
PS: pliegue graso subcutáneo; Bicip.: bicipital; Tricip.: tricipital; MA: medio-axilar; Subesc.: subescapular;
Supracr.:supracrestal; Suprail.: suprailíaco; Abdom.: abdominal; Pant.: pantorrilla; Sumat.: sumatorio

Tabla 20. Estadística descriptiva de los índices y áreas del brazo de los niños y niñas de 9 años

Descriptivos	Sexo	IMC Calc.	RTS	ILP	ICC	ICT	ATB	AMB	AGB	Ind. Gr. Brazo
N	♂	28	28	28	28	28	28	28	28	28
	♀	25	25	25	25	25	25	25	25	25
Media	♂	18,15	53	47	0,86	0,45	37,26	23,01	14,25	35,33
	♀	17,68	52,33	47,67	0,84	0,44	36,3	22,24	14,05	37,69
Mediana	♂	17,42	52,87	47,13	0,86	0,45	33,44	22,12	11,04	32,19
	♀	17,24	52,51	47,49	0,83	0,43	35,09	22,31	13,23	38,16
DE	♂	3,12	1,19	1,19	0,04	0,04	13,22	4,95	9,36	10,68
	♀	2,38	1,24	1,24	0,04	0,04	7,79	3,7	5,15	7,63
Min.	♂	13,68	50,97	44,84	0,79	0,37	22,73	15,72	4,36	18,74
	♀	13,84	49,69	45,78	0,7	0,34	23	16,13	5,86	25,27
Max.	♂	25,08	55,16	49,03	0,92	0,55	67,85	32,82	37,26	58,88
	♀	21,88	54,22	50,31	0,91	0,52	51,75	32,34	22,3	52,96

Curt.	♂	-0,23	-0,99	-0,99	-0,52	0,5	0,42	-0,44	1,28	-0,42
	♀	-1,19	-0,37	-0,37	4,72	0,37	-0,43	1,48	-1,21	-0,67
Asim.	♂	0,81	0,17	-0,17	-0,09	0,62	1,13	0,6	1,41	0,48
	♀	0,22	-0,54	0,54	-1,18	-0,02	0,43	0,88	0,22	-0,03

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; IMC: Índice de Masa Corporal; Calc.: calculado; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera; ICT: Índice cintura-talla; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo; AGB: Área Grasa del Brazo; Ind.: Índice; Gr.: grasa

Tabla 21. Estadística descriptiva de las variables de bioimpedancia los niños y niñas de 9 años

Descriptivos	Sexo	Met. Basal	% MG	kg MG	kg MM	Agua Total	Impedancia Total	% MG Tr.	kg. MG Tr.	kg. MM Tr.
N	♂	28	28	28	28	28	28	28	28	28
	♀	25	25	25	25	25	25	25	25	25
Media	♂	1275,3	21,96	7,93	26,44	19,37	733,11	38,5	3,31	15,8
	♀	1110,6	24,3	8,21	25,02	18,32	785,72	41	3,48	15,35
Mediana	♂	1259	19,88	6,25	25,9	18,95	736,5	40,51	2,65	15,55
	♀	1119	24,85	8,4	25,4	18,6	789	42,74	3,5	15,4
DE	♂	126,31	5,62	3,96	4,6	3,37	74,51	9,13	1,75	2,11
	♀	77,44	3,32	2,24	3,14	2,3	80,53	5,4	1,06	1,74
Min.	♂	1021	13,29	3,7	18,5	13,5	577	13,1	1,1	12,4
	♀	943	19	4,4	18,1	13,3	682	19,2	1,8	11,5
Max.	♂	1521	34,35	16,9	36,1	26,4	862	48,98	7,4	20,4
	♀	1251	29,51	12,1	30,6	22,4	975	45,79	5,2	18,3
Curt.	♂	-0,63	0,1	0,25	-0,79	-0,79	-0,6	1,45	0,48	-0,77
	♀	-0,3	-1,11	-0,87	-0,23	-0,24	0,01	11,05	-1,06	-0,28
Asim.	♂	0,18	0,83	1,14	0,34	0,33	-0,32	-1,31	1,16	0,32
	♀	-0,3	-0,33	0	-0,4	-0,4	0,75	-2,94	-0,12	-0,37

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; Met.: metabolismo; MG: masa grasa; kg: Kilogramos; MM: masa magra; Tr: troncal

Tabla 22. Estadística descriptiva de las longitudes y anchuras de los niños y niñas de 10 años

Descriptivos	Sexo	Talla	Talla Sen.	Long. Pier.	Alt. Rod.	Bic. Hum.	Bic. Fem.	Anch. Tórax	Prof. Tórax	Long. Brazo	Long. Ant.	Biestil.	Biacr.	Bicres.
N	♂	34	34	34	32	34	34	34	34	34	34	34	34	34
	♀	35	35	35	32	35	35	35	35	35	35	34	35	35
Media	♂	143,06	74,13	68,93	44,7	5,67	8,42	22,91	16,07	28,64	21,79	4,58	31,2	22,95
	♀	144,51	74,43	70,08	45,81	5,58	8,2	23,32	16,09	29,15	22,11	4,51	32,05	24,19
Mediana	♂	141,85	73,9	68,8	44,6	5,65	8,4	22,85	16	28,5	21,7	4,6	31,25	22,35
	♀	143,4	74,3	68,9	45,15	5,6	8	23	15,8	29	22,4	4,5	31,6	23,5
DE	♂	7,78	3,65	4,55	2,45	0,46	0,43	1,76	1,36	1,97	1,43	0,32	2,14	2,11

	♀	6,59	3,43	3,76	2,41	0,28	0,53	2,04	1,74	1,63	1,3	0,27	1,99	2,33
Min.	♂	126,8	65,4	60,6	39,5	4,5	7,6	19,7	13,2	25,1	18,5	4	26,8	19,6
	♀	133,9	66,9	64,6	41,5	5	7,4	20,2	13	26,1	20	4	29,4	20,3
Max.	♂	162,5	82,6	80,9	51,7	6,6	9,5	27,6	18,9	33	25,6	5,3	36,4	27,4
	♀	160,2	83	80,3	51,3	6,2	9,4	27,5	20,5	32,8	25,5	5,2	37,1	28,4
Curt.	♂	0,52	0,14	0,82	1,03	0,31	0,03	0,63	-0,22	-0,48	0,74	-0,06	0,51	-0,56
	♀	-0,02	0,18	0,51	-0,43	-0,26	-0,11	-0,71	-0,08	-0,45	0,27	0,32	-0,17	-1,12
Asim.	♂	0,36	0,06	0,63	0,53	-0,28	0,39	0,63	0,03	0,23	0,29	-0,15	0,2	0,49
	♀	0,71	0,15	1,06	0,6	0,19	0,84	0,51	0,59	0,28	0,51	0,37	0,76	0,29

*N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;

Sen.: sentado; Long.: Longitud; Pier.: pierna; Alt.: altura; Rod.: rodilla; Anch.: anchura; Bic.: bicondilar; Hum.: húmero;

Fem.: fémur; Prof: profundidad; Ant.: antebrazo; Biestil.: biestiloidea; Biacr.:biacromial; Bicres.: bicrestal.

Tabla 23. Estadística descriptiva de los perímetros de los niños y niñas de 10 años

Descriptivos	Sexo	Per. Cad.	Per. Cint.	Per. Muslo	Per. Pant.	Per. Brazo R	Per. Brazo C
N	♂	34	34	34	34	34	34
	♀	35	35	35	35	35	35
Media	♂	75,78	64,48	39,53	30,39	22,3	23,39
	♀	79,11	65,45	41,07	30,93	22,8	23,8
Mediana	♂	75,1	62,3	39,25	30,1	21,95	23
	♀	77,8	64,8	40,2	30,3	22,2	23,4
DE	♂	7,09	6,47	3,58	2,71	2,68	2,7
	♀	7,5	6,74	5,07	3,17	2,71	2,57
Min.	♂	64	54,5	32,8	25,4	17,5	18,6
	♀	65,5	55,8	32,4	25	16,3	18
Max.	♂	88	78,3	46	35,7	27,3	28,5
	♀	98	83,5	54,8	37,7	29	29,5
Curt.	♂	-0,76	-0,54	-0,69	-0,53	-0,69	-0,62
	♀	-0,06	-0,03	0,4	-0,27	0,02	-0,28
Asim.	♂	0,35	0,54	0,09	0,08	0,33	0,32
	♀	0,45	0,7	0,72	0,59	-0,05	0,01

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;

Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; Pant.: pantorrilla; R: relajado; C: contraído

Tabla 24. Estadística descriptiva de los pliegues grasos subcutáneos y el peso de los niños y niñas de 10 años

Descriptivos	Sexo	PS Bicip.	PS Tricip.	PS MA	PS Subesc.	PS Supracr.	PS Suprail.	PS Abdom.	PS Muslo	PS Pant.	Sumat. PS	Peso
N	♂	34	34	34	34	30	34	31	29	34	34	34
	♀	35	35	35	34	25	35	32	28	33	34	35
Media	♂	8,91	14,85	8,52	8,76	14,79	9,32	16,06	22,76	19,48	41,83	38,40
	♀	8,73	16,3	9,94	9,01	15,38	12,02	19,92	27,37	23,14	44,76	40,61
Mediana	♂	8,2	15	6,6	7,1	12,9	7,4	13,4	21,4	19,4	37,9	36,15
	♀	8,4	15,2	7,4	7,4	14,4	11	19,5	26,8	22,6	43,1	38,20
DE	♂	4,37	5,52	5,06	4,6	7,84	5,2	9,25	7,27	8,17	17,87	7,28
	♀	3,46	5,24	5,63	3,38	5,31	6,67	8,76	6,83	7,29	15,5	8,66
Min.	♂	3,2	6,8	4	4,2	4	3,4	4,6	10,6	6	17,8	25,60
	♀	3	7	3,8	4,8	6,8	4	6,6	12	8	19,8	27,00
Max.	♂	24,8	27	26,4	21,2	32,4	21,6	38	39	33	86	52,90
	♀	21,2	30,4	25,4	18,8	25	31	35	38	38,6	84,2	57,90
Curt.	♂	4,24	-0,47	3,86	1,68	-0,75	-0,43	-0,8	-0,26	-1,22	-0,09	-0,67
	♀	4,19	1,06	1,13	0,91	-0,89	0,83	-1,16	-0,16	-0,08	0,36	-0,66
Asim.	♂	1,68	0,52	1,88	1,57	0,49	0,83	0,58	0,49	0,17	0,84	0,46
	♀	1,43	0,73	1,29	1,12	-0,11	1,06	0,06	-0,41	-0,14	0,64	0,54

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;

PS: pliegue graso subcutáneo; Bicip.: bicipital; Tricip.: tricipital; MA: medio-axilar; Subesc.: subescapular;

Supracr.:supracrestal; Suprail.: suprailíaco; Abdom.: abdominal; Pant.: pantorrilla; Sumat.: sumatorio

Tabla 25. Estadística descriptiva de los índices y áreas del brazo de los niños y niñas de 10 años

Descriptivos	Sexo	IMC Calc.	RTS	ILP	ICC	ICT	ATB	AMB	AGB	Ind. Gr. Brazo
N	♂	34	34	34	34	34	34	34	34	34
	♀	35	35	35	35	35	35	35	35	35
Media	♂	18,7	51,84	48,16	0,85	0,45	40,12	24,9	15,22	36,38
	♀	19,3	51,51	48,49	0,83	0,45	41,94	25,08	16,86	39,00
Mediana	♂	18	51,79	48,21	0,85	0,44	38,34	24,43	14,28	38,06
	♀	18,86	51,68	48,32	0,82	0,45	39,22	24,07	16,35	39,35
DE	♂	2,81	0,98	0,98	0,04	0,04	9,71	4,03	6,9	8,76
	♀	3,06	1	1	0,04	0,04	9,83	4,59	6,68	7,82
Min.	♂	13,51	49,34	46,49	0,76	0,38	24,37	17,72	5,95	21,33
	♀	13,64	49,19	46,69	0,74	0,4	21,14	15,68	5,46	21,39
Max.	♂	25,13	53,51	50,66	0,93	0,57	59,31	34,83	30,56	54,61
	♀	27,34	53,31	50,81	0,92	0,58	66,92	35,81	35,05	58,06
Curt.	♂	-0,28	0,09	0,09	-0,25	0,52	-0,61	0,01	-0,33	-0,88
	♀	0,06	-0,37	-0,37	-0,33	1,17	0,03	-0,25	1,31	0,37
Asim.	♂	0,65	-0,49	0,49	-0,24	0,96	0,54	0,67	0,72	0,03
	♀	0,53	-0,35	0,35	0,39	1,09	0,28	0,44	0,88	0,20

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; IMC: Índice de Masa Corporal; Calc.: calculado; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera; ICT: Índice cintura-talla; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo; AGB: Área Grasa del Brazo; Ind.: Índice; Gr.: grasa

Tabla 26. Estadística descriptiva de las variables de bioimpedancia los niños y niñas de 10 años

Descriptivos	Sexo	Met. Basal	% MG	kg MG	kg MM	Agua Total	Impedancia Total	% MG Tr.	kg. MG Tr.	kg. MM Tr.
N	♂	34	34	34	34	34	34	34	34	34
	♀	34	34	34	34	34	34	34	34	34
Media	♂	1347,7	22,77	9,06	29,36	21,5	737,91	41,85	3,98	17,25
	♀	1216	26,64	11,17	29,56	21,64	768,5	40,19	4,81	17,73
Mediana	♂	1329,5	21,58	8,2	29,05	21,3	733	43,36	3,55	16,9
	♀	1191	25,89	10,5	28,65	20,95	774,5	43,21	4,5	17,6
DE	♂	105,98	5,58	3,72	4,06	2,97	55,12	6,81	1,78	1,9
	♀	132,39	5,32	4,33	5,08	3,72	79,55	7,7	2,1	2,65
Min.	♂	1148	12,68	3,6	21,4	15,7	627	14,6	1,3	13,6
	♀	1017	17,04	4,6	21,7	15,9	598	14,7	1,6	13,4
Max.	♂	1563	35,4	16,9	38,1	27,9	874	49,55	7,6	21,5
	♀	1528	39,43	22,2	41,7	30,5	954	47,46	10,2	24,4
Curt.	♂	-0,53	-0,54	-0,65	-0,46	-0,46	0,32	7,9	-0,76	-0,19
	♀	-0,13	0,14	0,49	0,12	0,12	-0,02	5,56	0,64	0,05
Asim.	♂	0,44	0,41	0,63	0,37	0,37	0,22	-2,47	0,56	0,46
	♀	0,68	0,52	0,88	0,71	0,72	-0,08	-2,33	0,89	0,58

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; Met.: metabolismo; MG: masa grasa; kg: Kilogramos; MM: masa magra; Tr: troncal

Tabla 27. Estadística descriptiva de las longitudes y anchuras de los niños y niñas de 11 años

Descriptivos	Sexo	Talla	Talla Sen.	Long. Pier.	Alt. Rod.	Bic. Hum.	Bic. Fem.	Anch. Tórax	Prof. Tórax	Long. Brazo	Long. Ant.	Biestil.	Biacr.	Bicres.
N	♂	32	32	32	22	31	31	32	31	32	32	32	32	32
	♀	30	30	30	23	29	30	30	30	30	30	30	30	30
Media	♂	146,13	75,28	70,84	45,78	5,84	8,68	23,32	16,34	29,37	22,39	4,78	32,09	23,5
	♀	150,51	78,64	71,86	46,82	5,66	8,33	23,71	16,61	30,44	23,14	4,71	33,11	24,64
Mediana	♂	146,2	75,3	71,25	45,85	5,9	8,6	23,05	16	29,55	22,5	4,8	32,2	22,95
	♀	150,95	78,3	71,5	46,9	5,7	8,3	23,65	16,85	30,35	23,1	4,7	32,9	25,1
DE	♂	6,04	3,02	3,85	2,42	0,36	0,46	2,17	1,92	1,55	1,16	0,27	1,79	2,37
	♀	6,32	3,2	3,85	2,56	0,33	0,54	1,29	1,9	1,9	1,58	0,29	2,06	1,96
Min.	♂	135,5	69,8	62,7	42,1	5,2	7,8	19,2	13,4	26,8	20,4	4,3	28,3	20,6
	♀	138	73,1	63,8	41,9	5	7,2	20,9	12,1	27,4	20,7	4,1	29	20,9

Max.	♂	154,8	81	76,3	49,6	6,5	9,7	29,1	22	32,4	24,5	5,3	34,9	30,8
	♀	167,3	84,7	82,8	53,8	6,3	9,3	26,7	19,7	35,6	27	5,4	38,1	29,2
Curt.	♂	-1,37	-1,02	-1,03	-1,38	-0,85	-0,11	1,04	1,37	-0,83	-0,73	-0,48	-0,79	2,64
	♀	0,74	-0,7	1,18	1,97	-0,44	-0,33	0,59	-0,55	0,26	0,48	0,24	0,42	-0,39
Asim.	♂	-0,2	0,13	-0,38	0,05	0	0,45	0,83	0,96	-0,04	0,16	0,37	-0,28	1,57
	♀	0,14	0,17	0,43	0,53	-0,26	-0,19	0,05	-0,46	0,55	0,66	0,06	0,39	0,08

*N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
Sen.: sentado; Long.: Longitud; Pier.: pierna; Alt.: altura; Rod.: rodilla; Anch.: anchura; Bic.: bicondilar; Hum.: húmero;
Fem.: fémur; Prof: profundidad; Ant.: antebrazo; Biestil.: biestiloidea; Biacr.: biacromial; Bicles.: bicrestal.

Tabla 28. Estadística descriptiva de los perímetros de los niños y niñas de 11 años

Descriptivos	Sexo	Per. Cad.	Per. Cint.	Per. Muslo	Per. Pant.	Per. Brazo R	Per. Brazo C
N	♂	32	31	32	32	31	31
	♀	30	30	29	30	30	30
Media	♂	75,38	65,46	39,31	30,77	22,46	23,54
	♀	82,66	65,93	42,7	32,3	23,9	24,79
Mediana	♂	73,2	63,4	38,45	30,75	22,5	23
	♀	82,75	65,25	43,2	32,6	24,25	25,3
DE	♂	8,16	8,07	5,11	2,82	3,32	3,15
	♀	7,03	6	4,68	3,3	2,7	2,61
Min.	♂	63,5	56,8	31,7	26	18,3	19,5
	♀	67	53	33,4	24,9	18,5	19,5
Max.	♂	99	95	52,5	37	30,8	31,2
	♀	97,5	79,5	51	38,5	30,3	31
Curt.	♂	1,44	5,86	1,42	-0,18	0,24	0,22
	♀	0,24	0,55	-0,52	-0,01	0,14	0,08
Asim.	♂	1,14	2,25	1,26	0,64	0,92	0,88
	♀	-0,32	0,24	-0,4	-0,22	0,08	0,06

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; Pant.: pantorrilla; R: relajado; C: contraído

Tabla 29. Estadística descriptiva de los pliegues grasos subcutáneos (en mm) y el peso de los niños y niñas de 11 años

Descriptivos	Sexo	PS Bicip.	PS Tricip.	PS MA	PS Subesc.	PS Supracr.	PS Suprail.	PS Abdom.	PS Muslo	PS Pant.	Sumat. PS	Peso
N	♂	32	32	31	31	29	32	31	27	32	31	32
	♀	30	30	29	29	25	30	27	24	29	29	30.00

Media	♂	7,75	13,96	7,59	7,94	11,85	8,53	13,06	17,61	16,25	36,19	39,58
	♀	8,83	16,06	9,17	9,21	18,16	12,08	18,31	24,53	20,74	44,96	45,15
Mediana	♂	5,7	11,7	5,6	6,4	9,6	6	10,2	16	14	29,8	37,70
	♀	8,5	15,9	8	8,2	16	11,4	18,6	25,1	22,4	46	44,75
DE	♂	4,99	7,22	5	4,29	6,4	6,73	8,09	4,96	7,83	18,78	8,66
	♀	3,62	4,69	4,32	3,93	7,74	5,79	7,28	6,63	6,32	14,31	8,59
Min.	♂	3,6	5,4	3,6	4	4,6	3,2	5,2	10,6	6,8	17,8	29,20
	♀	4,8	7,8	3,6	4,8	6,2	4,2	5,6	14,2	8,2	22,4	28,50
Max.	♂	26	36	26,8	24,4	28	30	36,8	29	39	95,4	64,20
	♀	23,2	28,4	19,6	23	32	29	34	33,6	33,2	78,4	64,60
Curt.	♂	5,05	2,13	7,13	7,01	0,59	4,15	1,42	-0,45	1,03	3,34	2,45
	♀	7,83	0,43	0,64	4,46	-0,98	1,49	-0,23	-1,59	-0,78	0,19	0,21
Asim.	♂	5,05	2,13	7,13	7,01	0,59	4,15	1,42	-0,45	1,03	3,34	2,45
	♀	2,25	0,64	1,15	1,86	0,3	1,07	0,26	-0,07	-0,29	0,64	-0,03

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;

PS: pliegue graso subcutáneo; Bicip.: bicipital; Tricip.: tricipital; MA: medio-axilar; Subesc.: subescapular;

Supracr.:supracrestal; Suprail.: suprailíaco; Abdom.: abdominal; Pant.: pantorrilla; Sumat.: sumatorio

Tabla 30. Estadística descriptiva de los índices y áreas del brazo de los niños y niñas de 11 años

Descriptivos	Sexo	IMC Calc.	RTS	ILP	ICC	ICT	ATB	AMB	AGB	Ind. Gr. Brazo
N	♂	32	32	32	31	31	31	31	31	31
	♀	30	30	30	30	30	30	30	30	30
Media	♂	18,44	51,54	48,46	0,86	0,45	41	26,16	14,84	33,91
	♀	19,82	52,27	47,73	0,8	0,44	46	28,49	17,52	37,10
Mediana	♂	17,3	51,39	48,61	0,86	0,43	40,29	24,99	11,79	31,69
	♀	20,09	52,23	47,77	0,8	0,43	46,8	28,13	17,42	37,00
DE	♂	3,23	1,18	1,18	0,03	0,05	12,65	5,27	9,5	11,20
	♀	3,01	1,07	1,07	0,04	0,04	10,34	5	6,49	6,62
Min.	♂	14,08	49,28	45,97	0,81	0,39	26,65	12,88	4,9	17,06
	♀	14,65	50,1	45,57	0,7	0,38	27,24	19,22	6,74	24,74
Max.	♂	28,23	54,03	50,72	0,96	0,63	75,49	35,04	45,26	60,33
	♀	28,52	54,43	49,9	0,92	0,53	73,06	39,98	36,69	50,22
Curt.	♂	2,5	-0,57	-0,57	1,77	6,27	0,99	-0,38	3,17	0,44
	♀	1,01	-0,6	-0,6	1,41	0,07	0,53	0,17	1,38	-0,43
Asim.	♂	1,58	0,18	-0,18	0,97	2,26	1,2	-0,31	1,8	0,96
	♀	0,42	-0,09	0,09	0,3	0,63	0,43	0,51	0,89	0,27

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;

IMC: Índice de Masa Corporal; Calc.: calculado; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera; ICT: Índice cintura-talla; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo; AGB: Área Grasa del Brazo; Ind.: Índice; Gr.: grasa

Tabla 31. Estadística descriptiva de las variables de bioimpedancia los niños y niñas de 11 años

Descriptivos	Sexo	Met. Basal	% MG	kg MG	kg MM	Agua Total	Impedancia Total	% MG Tr.	kg. MG Tr.	kg. MM Tr.
N	♂	32	32	32	32	32	32	32	32	32
	♀	30	30	30	30	30	30	30	30	30
Media	♂	1370,3	21,01	8,75	30,84	22,58	735,22	34,44	3,77	18,06
	♀	1292,5	25,83	11,97	33,2	24,33	735,23	35,46	5,01	19,74
Mediana	♂	1350,5	19,61	7,55	30,4	22,25	719	41,96	3,15	18,15
	♀	1301,5	25,4	11,8	33,75	24,7	718,5	39,93	4,85	19,95
DE	♂	117,42	5,93	4,91	4,29	3,15	81,21	13,41	2,24	1,94
	♀	132,02	4,73	4,21	5,03	3,69	89,85	10,68	2,06	2,56
Min.	♂	1205	14,85	4,8	24,4	17,9	594	10,3	1,8	15
	♀	1031	16,38	4,8	23	16,8	609	15,1	1,4	14,2
Max.	♂	1701	42,21	27,1	42,5	31,1	917	47,56	12,1	23
	♀	1626	38,85	25,1	46,1	33,8	989	46,75	11,3	25,6
Curt.	♂	0,83	4,41	6,35	0,37	0,35	0,14	-1,22	5,98	0,12
	♀	0,59	1,69	2,18	0,72	0,71	0,73	-0,68	2,08	0,49
Asim.	♂	0,99	1,93	2,41	0,79	0,79	0,61	-0,78	2,33	0,52
	♀	-0,04	0,94	0,99	-0,1	-0,11	0,82	-0,93	1,09	-0,38

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; Met.: metabolismo; MG: masa grasa; kg: Kilogramos; MM: masa magra; Tr: troncal

Tabla 32. Estadística descriptiva de las longitudes y anchuras de las niñas de 12 años

Descriptivos	Talla	Talla Sen	Long. Pier	Alt. Rod	Bic. Hum	Bic. Fem	Anch. Torax	Prof. Torax	Long. Brazo	Long. Ant.	Biestil	Biacr	Bicres
N	18,00	18,00	18,00	11,00	18,00	17,00	18,00	18,00	18,00	18,00	18,00	18,00	18,00
Media	151,66	78,64	73,01	46,96	5,57	8,22	23,63	16,98	30,83	22,99	4,68	33,18	25,32
Mediana	151,85	78,90	72,25	46,90	5,55	8,30	23,85	17,00	30,30	22,90	4,70	33,90	25,30
DE	6,36	4,56	3,82	1,87	0,48	0,37	1,64	1,73	1,52	1,19	0,34	2,08	2,09
Min.	137,40	68,50	66,50	44,60	4,70	7,50	20,50	12,70	28,60	20,30	4,00	29,50	21,40
Max.	159,30	85,90	80,90	50,30	6,40	8,80	26,20	19,20	33,70	25,00	5,40	36,70	28,50
Curt.	-0,58	0,19	-0,41	-0,82	-0,74	0,13	-0,31	0,85	-0,81	0,25	0,89	-1,05	-0,67
Asim.	-0,49	-0,21	0,45	0,61	-0,08	-0,63	-0,54	-0,71	0,54	-0,30	-0,38	-0,11	-0,37

*N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; Sen.: sentado; Long. : Longitud; Pier.: pierna; Alt.:altura; Rod.: rodilla;Anch.: anchura; Bic.: bicondilar; Hum.: húmero; Fem.:fémur; Prof: profundidad; Ant.: antebrazo; Biestil.: biestiloidea; Biacr.:biacromial; Bicres.: bicrestal.

Tabla 33. Estadística descriptiva de los perímetros de las niñas de 12 años

Descriptivos	Per. Cad.	Per. Cint	Per. Muslo	Per. Pant	Per. Brazo R	Per. Brazo C
N	18,00	18,00	18,00	18,00	18,00	18,00
Media	83,17	65,16	42,42	32,36	23,95	24,96
Mediana	85,55	65,40	42,30	32,80	24,15	25,40
DE	7,23	5,25	3,63	2,78	3,03	2,99
Min.	70,90	56,20	36,20	26,80	18,80	20,00
Max.	96,70	74,00	48,00	36,30	30,00	30,70
Curt.	-0,57	-0,74	-1,09	-0,64	-0,30	-0,50
Asim.	-0,26	0,02	-0,27	-0,42	0,11	-0,10

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; Pant.: pantorrilla; R: relajado; C: contraído

Tabla 34. Estadística descriptiva de los pliegues grasos subcutáneos y el peso de las niñas de 12 años

Descriptivos	PS Bicip	PS Tricip	PS Ma	PS Subesc	PS Supracr	PS Suprail	PS Abdom	PS Muslo	PS Pant	Sumat. Ps	Peso
N	18,00	18,00	18,00	18,00	16,00	18,00	18,00	16,00	18,00	18,00	18.00
MEDIA	7,81	16,44	8,89	9,36	18,39	10,17	16,67	23,34	20,61	43,78	44.94
MEDIANA	7,70	15,50	8,30	8,10	18,60	9,20	13,70	22,70	18,90	41,50	47.00
DE	2,53	5,62	3,59	3,60	7,95	4,41	8,12	5,21	5,31	14,32	8.09
MIN	3,80	9,00	4,40	4,80	7,00	4,80	6,60	13,00	10,00	23,60	29.90
MAX	14,80	29,00	16,80	16,40	32,00	19,40	31,20	32,20	27,80	72,20	57.20
CURT.	2,85	-0,15	-0,15	-0,58	-0,82	-0,52	-1,09	-0,33	-1,11	-0,47	-0.75
ASIM.	1,13	0,66	0,79	0,86	0,29	0,76	0,54	-0,06	-0,20	0,59	-0.45

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; PS: pliegue graso subcutáneo; Bicip.: bicipital; Tricip.: tricipital; MA: medio-axilar; Subesc.: subescapular; Supracr.:supracrestal; Suprail.: suprailíaco; Abdom.: abdominal; Pant.: pantorrilla; Sumat.: sumatorio

Tabla 35. Estadística descriptiva de los índices y áreas del brazo de las niñas de 12 años

Descriptivos	IMC Calc.	RTS	ILP	ICC	ICT	ATB	AMB	AGB	Ind. Gr. Brazo
N	18	18	18	18	18	18	18	18	18
Media	19,45	51,85	48,15	0,79	0,43	46,34	28,42	17,92	37,73
Mediana	19,52	51,29	48,71	0,77	0,44	46,41	29,25	16,27	38,01
DE	2,81	1,79	1,79	0,05	0,03	11,67	6,36	7,59	8,59
Min.	14,88	49,22	45,15	0,72	0,38	28,13	20,28	7,82	24,82
Max.	24,06	54,85	50,78	0,93	0,5	71,62	40,44	36,89	51,51

Curt.	-0,84	-0,92	-0,92	5,38	-0,59	-0,06	-1,17	0,88	-1,38
Asim.	-0,11	0,6	-0,6	2,02	0,1	0,41	0,16	1,02	0,04

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; IMC: Índice de Masa Corporal; Calc.: calculado; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera; ICT: Índice cintura-talla; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo; AGB: Área Grasa del Brazo; Ind.: Índice; Gr.: grasa

Tabla 36. Estadística descriptiva de las variables de bioimpedancia de las niñas de 12 años

Descriptivos	Met. Basal	% MG	kg MG	kg MM	Agua Total	Impedancia Total	% MG Tr.	kg. MG Tr.	kg. MM Tr.
N	18	18	18	18	18	18	18	18	18
MEDIA	1278,22	25,61	11,70	33,27	24,36	759,72	32,80	4,92	19,96
MEDIANA	1338,00	24,85	11,55	35,70	26,10	735,00	37,55	4,75	21,35
DE	132,09	3,93	3,48	5,16	3,76	107,32	10,90	1,64	2,81
MIN	1019,00	17,87	5,70	22,90	16,80	593,00	17,50	2,00	14,30
MAX	1455,00	34,47	19,20	39,70	29,10	971,00	47,79	8,90	23,60
CURT.	-0,87	0,49	0,23	-0,80	-0,80	-0,21	-1,63	1,06	-0,81
ASIM.	-0,66	0,46	0,43	-0,73	-0,73	0,78	-0,33	0,75	-0,72

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; Met.: metabolismo; MG: masa grasa; kg: Kilogramos; MM: masa magra; Tr: troncal

I.2. DESCRIPTIVOS CON LOS Z-SCORE DE LOS NIÑOS

Tabla 37. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de las longitudes, anchuras y perímetros de los niños y niñas de 3 años

Descriptivos	Sexo	Talla	Talla Sen.	Long. Pier.	Per. Cad.	Per. Cint.	Per. Musl o	Per. Braz o	Biest .	Bic. Hum .	Bicres .	Biacr .
N	♂	16	16	16	16	16	16	16	16	15	16	16
	♀	20	20	20	20	20	20	20	20	18	20	20
Media	♂	0,96	2,01	-0,45	1,22	0,86	0,71	0,35	-0,43	-0,58	0,78	0,28
	♀	0,67	1,49	-0,46	1,28	0,86	0,58	0,81	-0,44	-0,4	0,78	0,45
Mediana	♂	0,93	2,06	-0,58	1,08	0,75	0,42	0,31	-0,3	-0,7	0,84	0,48
	♀	0,61	1,6	-0,23	1,32	1,03	0,48	0,68	-0,34	-0,46	0,67	0,52
DE	♂	0,91	0,96	0,75	0,96	0,83	0,89	0,83	0,73	0,89	1,27	0,77
	♀	0,9	0,61	1,03	0,63	0,58	0,53	0,69	0,95	0,6	0,51	0,91
Min.	♂	-0,8	-0,09	-1,55	-0,29	-0,32	-0,7	-0,96	-2,04	-2,61	-2,4	-1,24
	♀	-1,19	0,25	-2,54	0,34	-0,15	-0,45	-0,16	-2,6	-1,72	0,12	-1,74
Max.	♂	2,44	3,69	0,86	3,62	3,04	3,11	2	0,38	0,67	3,1	1,18
	♀	2,24	2,37	1,31	3,06	2,12	1,77	2,36	1,2	0,7	2,17	2,01

Curt.	♂	-0,82	0,37	-0,89	1,99	2,04	2,85	-0,32	0,1	0,35	1,98	-0,69
	♀	-0,54	-0,78	-0,06	2,01	-0,23	0,37	0,32	-0,08	0,08	1,42	0,55
Asim.	♂	-0,21	-0,54	0,51	0,99	1,11	1,41	0,08	-0,86	-0,74	-0,67	-0,76
	♀	-0,14	-0,46	-0,42	1,03	0,11	0,3	0,77	-0,41	-0,11	1,04	-0,68

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; Sen.: sentado; Long.: Longitud; Pier.: pierna; Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; Biestil.: biestiloidea; Bic.: bicondilar; Hum.: húmero; Bicres.: bicrestal; Biacr.:biacromial

Tabla 38. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de los pliegues grasos subcutáneos y el peso de los niños y niñas de 3 años

Descriptivos	Sexo	Peso	PS Tricip.	PS Subesc.	PS Suprail.	PS Muslo
N	♂	16	16	16	15	15
	♀	20	20	20	20	20
Media	♂	0,89	0,71	0,41	0,12	1,7
	♀	1,06	0,97	0,36	0,07	1,18
Mediana	♂	0,81	0,94	0,42	-0,16	1,66
	♀	1,1	1,07	0,05	-0,03	1,36
DE	♂	0,81	0,97	0,5	0,82	0,84
	♀	0,67	0,69	0,74	0,5	0,83
Min.	♂	-0,54	-1,51	-0,67	-0,87	0,4
	♀	-0,24	-0,93	-0,57	-0,91	-1,56
Max.	♂	2,73	2,35	1,44	1,69	3,22
	♀	2,36	1,79	2,71	1,33	2,13
Curt.	♂	1,01	0,45	1,05	-0,93	-0,78
	♀	-0,35	1,57	4,48	1,33	5,68
Asim.	♂	0,53	-0,65	-0,23	0,52	0,14
	♀	0,05	-1,1	1,98	0,81	-1,98

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; PS: pliegue graso subcutáneo; Tricip.: tricipital; Subesc.: subescapular; Suprail.: suprailíaco

Tabla 39. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de los índices y áreas del brazo de los niños y niñas de 3 años

Descriptivos	Sexo	IMC Calc.	RTS	ILP	ICC	ATB	AMB	AGB	Ind. Gr. Brazo
N	♂	16	16	16	16	16	16	16	16
	♀	20	20	20	20	20	20	20	20
Media	♂	0,4	1,47	-1,42	-0,21	0,34	-0,3	0,66	1,01

	♀	-0,14	1,32	-1,28	-0,4	0,39	-0,39	0,8	1,28
Mediana	♂	0,25	1,31	-1,23	-0,1	0,33	-0,46	0,69	1,21
	♀	-0,2	1,22	-1,16	-0,53	0,26	-0,32	0,75	1,36
DE	♂	0,81	0,69	0,79	0,6	0,81	0,7	0,89	1,09
	♀	0,65	0,82	0,93	0,79	0,63	0,98	0,65	0,89
Min.	♂	-0,79	0,42	-3,16	-1,26	-1,11	-1,02	-1,23	-1,25
	♀	-1,25	-0,1	-3,35	-2,11	-0,51	-2,16	-0,62	-1,16
Max.	♂	2,12	2,95	-0,28	0,62	2,12	1,23	2,17	3,05
	♀	1,19	3,09	0,24	1,02	1,87	1,6	2	2,42
Curt.	♂	-0,07	-0,14	0,09	-1,33	0,44	-0,37	0,1	0,01
	♀	0,05	-0,13	-0,08	-0,28	0,49	-0,6	-0,03	1,56
Asim.	♂	0,67	0,65	-0,76	-0,3	0,27	0,78	-0,37	-0,28
	♀	0,32	0,61	-0,71	-0,07	0,81	0,02	-0,2	-0,96

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; IMC: Índice de Masa Corporal; Calc.: calculado; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo; AGB: Área Grasa del Brazo; Ind.: Índice; Gr.: grasa

Tabla 40. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de las longitudes, anchuras y perímetros de los niños y niñas de 4 años

Descriptivos	Sexo	Talla	Talla Sen.	Long. Pier.	Per. Cad.	Per. Cint.	Per. Muslo	Z Per. Brazo	Biest.	Bic. Hum.	Bicres.	Biacr.
N	♂	18	18	18	17	18	18	18	18	18	18	18
	♀	29	29	29	29	29	29	28	29	27	29	29
Media	♂	0,56	1,53	-0,47	0,64	0,45	0,02	-0,14	-0,48	-0,93	0,9	0,16
	♀	0,75	1,44	-0,3	0,75	0,35	0,28	0,36	-0,33	-0,73	0,76	0,59
Mediana	♂	0,56	1,52	-0,33	0,59	0,56	0,14	-0,12	-0,39	-0,74	1,02	0,15
	♀	0,91	1,41	-0,49	0,77	0,43	0,37	0,23	-0,44	-0,77	0,7	0,5
DE	♂	0,71	0,74	0,93	0,42	0,64	0,58	0,81	0,75	0,95	0,55	0,78
	♀	0,8	0,78	0,87	0,58	0,56	0,6	0,73	0,92	0,76	0,54	0,68
Min.	♂	-1,08	0,29	-2,45	-0,04	-1,33	-1,1	-2,07	-1,82	-3,04	-0,23	-1,33
	♀	-0,75	-0,46	-2,32	-0,46	-1,03	-1	-0,83	-1,83	-2,21	-0,22	-0,96
Max.	♂	1,72	2,65	1,24	1,39	1,27	1	1,13	0,74	0,71	1,68	1,67
	♀	2,11	2,7	1,92	2,04	1,42	1,39	2,11	2,88	0,45	1,98	1,82
Curt.	♂	0,34	-1,18	0	-0,54	2,31	-0,5	0,58	-0,63	0,52	-0,11	0
	♀	-1,08	0,16	1,21	-0,13	0,25	-0,29	-0,28	4,09	-0,84	-0,29	-0,43
Asim.	♂	-0,23	0,06	-0,37	-0,01	-1,26	-0,16	-0,73	0,03	-0,37	-0,71	-0,23
	♀	-0,14	-0,47	0,46	-0,1	-0,04	-0,44	0,48	1,32	-0,08	0,54	0

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; Sen.: sentado; Long.: Longitud; Pier.: pierna; Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; Biestil.: biestiloidea; Bic.: bicondilar; Hum.: húmero; Bicres.: bicrestal; Biacr.:biacromial

Tabla 41. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de los pliegues grasos subcutáneos y el peso de los niños y niñas de 4 años

Descriptivos	Sexo	Peso	PS Tricip.	PS Subesc.	PS Suprail.	PS Muslo
N	♂	18	18	18	18	18
	♀	29	29	29	29	29
Media	♂	0,33	0,43	-0,02	-0,37	1,12
	♀	0,86	0,54	-0,13	0,05	1,06
Mediana	♂	0,35	0,52	-0,1	-0,43	1,04
	♀	0,83	0,59	-0,18	0,04	0,93
DE	♂	0,57	0,7	0,68	0,43	0,61
	♀	0,5	0,74	0,47	0,72	0,71
Min.	♂	-1,05	-0,81	-1,42	-0,95	0,05
	♀	-0,04	-0,94	-0,89	-1,22	-0,61
Max.	♂	1,33	1,56	1,07	0,51	2,29
	♀	1,76	2,06	0,66	1,29	2,27
Curt.	♂	0,85	-0,66	-0,28	-0,51	-0,73
	♀	-1,02	-0,09	-1,24	-1,02	-0,49
Asim.	♂	-0,35	-0,35	0	0,31	0,23
	♀	-0,07	-0,14	0,05	0	-0,16

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; PS: pliegue graso subcutáneo; Tricip.: tricipital; Subesc.: subescapular; Suprail.: suprailíaco

Tabla 42. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de los índices y áreas del brazo de los niños y niñas de 4 años

Descriptivos	Sexo	IMC Calc.	RTS	ILP	ICC	ATB	AMB	AGB	Ind. Gr. Brazo
N	♂	18	18	18	17	18	18	18	18
	♀	29	29	29	29	28	28	28	28
Media	♂	0,22	1,37	-1,37	-0,18	-0,19	-0,74	0,29	0,83
	♀	-0,22	1,21	-1,2	-0,56	-0,07	-0,63	0,53	0,95
Mediana	♂	0,21	1,54	-1,51	0	-0,14	-0,73	0,38	0,82
	♀	-0,2	1,4	-1,37	-0,68	-0,18	-0,66	0,55	1,01
DE	♂	0,56	0,99	1,1	0,61	0,76	1,04	0,65	0,92
	♀	0,69	0,93	0,98	0,93	0,67	0,76	0,71	0,87

Min.	♂	-0,55	-0,5	-3,2	-1,45	-1,82	-3,01	-0,94	-0,93
	♀	-1,51	-1,4	-3,29	-2,15	-1,15	-2,06	-0,67	-0,71
Max.	♂	1,06	2,96	0,64	1	0,98	0,98	1,6	2,36
	♀	0,99	3,04	1,31	0,88	1,53	0,99	2,49	2,84
Curt.	♂	-1,23	-0,67	-0,66	0,35	0,07	0,18	0,31	-0,55
	♀	-0,85	1,21	0,74	-0,98	-0,34	-0,47	0,83	-0,14
Asim.	♂	0,07	-0,4	0,28	-0,01	-0,69	-0,61	-0,29	-0,06
	♀	-0,06	-0,86	0,6	-0,04	0,47	0,37	0,51	-0,16

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; IMC: Índice de Masa Corporal; Calc.: calculado; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo; AGB: Área Grasa del Brazo; Ind.: Índice; Gr.: grasa

Tabla 43. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de las longitudes, anchuras y perímetros de los niños y niñas de 5 años

Descriptivos	Sexo	Talla	Talla Sen.	Long. Pier.	Per. Cad.	Per. Cint.	Per. Muslo	Per. Brazo	Biest.	Bic. Hum.	Bicres.	Biacr.
N	♂	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23	23
	♀	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25
Media	♂	0,27	0,36	-0,21	0,23	0,39	0,03	-0,27	-0,82	-1,21	0,51	0,2
	♀	0,14	0,46	-0,19	0,81	0,53	0,37	0,73	-0,16	-0,71	0,61	0,46
Mediana	♂	0,44	0,14	-0,17	0,13	0,37	0,1	-0,19	-0,67	-1,29	0,57	0,12
	♀	0,12	0,71	-0,28	0,85	0,36	0,46	0,79	-0,18	-1,05	0,59	0,54
DE	♂	1,12	1,14	1,03	0,55	0,41	0,6	0,65	0,62	0,91	0,6	0,82
	♀	0,83	0,94	0,76	0,78	0,62	0,74	0,81	0,8	1,04	0,77	0,95
Min.	♂	-1,86	-2,22	-2,82	-0,68	-0,39	-1,01	-1,87	-1,82	-2,77	-0,97	-1,26
	♀	-1,22	-1,46	-1,48	-0,33	-0,67	-0,94	-0,78	-1,49	-2,99	-1,07	-2,35
Max.	♂	2,46	2,56	1,48	1,1	1,24	1,31	0,73	0,45	0,16	1,54	1,93
	♀	2,48	2,89	1,28	2,63	1,56	1,82	2,18	1,19	1,47	2,25	2,05
Curt.	♂	-0,52	0,11	0,4	-1,33	-0,55	-0,51	0,55	-0,44	-0,9	0,34	0,21
	♀	1,3	0,79	-0,48	-0,43	-1,08	-0,66	-0,84	-1,02	0	0,34	1,89
Asim.	♂	-0,14	-0,01	-0,42	-0,05	0,16	0,15	-0,79	0,1	-0,17	-0,53	0,35
	♀	0,77	0,28	0,33	0,52	0,07	-0,01	0,03	0,06	0,22	0,06	-0,75

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; Sen.: sentado; Long.: Longitud; Pier.: pierna; Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; Biest.: biestiloidea; Bic.: bicondilar; Hum.: húmero; Bicres.: bicrestal; Biacr.:biacromial

Tabla 44. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de los pliegues grasos subcutáneos y el peso de los niños y niñas de 5 años

Descriptivos	Sexo	Peso	PS Tricip.	PS Subesc.	PS Suprail.	PS Muslo
N	♂	23	23	23	23	23
	♀	25	25	25	25	25
Media	♂	-0,06	0,41	0,05	-0,36	1,16
	♀	0,65	0,69	0,37	0,15	1,23
Mediana	♂	-0,02	0,67	0,06	-0,49	1,27
	♀	0,59	0,64	0,27	-0,07	1,21
DE	♂	0,64	0,64	0,5	0,48	0,62
	♀	0,71	0,75	0,59	0,85	0,62
Min.	♂	-1,08	-0,84	-0,88	-0,98	-0,14
	♀	-0,62	-0,92	-0,41	-0,99	0,22
Max.	♂	1,09	1,6	1,14	0,6	2,15
	♀	2,17	2,15	1,9	2,31	2,19
Curt.	♂	-0,85	-0,38	-0,6	-0,76	-0,25
	♀	-0,38	-0,32	0,93	1,03	-1,15
Asim.	♂	0,21	-0,66	0,12	0,7	-0,43
	♀	0,23	-0,03	0,86	1,23	0,13

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; PS: pliegue graso subcutáneo; Tricip.: tricipital; Subesc.: subescapular; Suprail.: suprailíaco

Tabla 45. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de los índices y áreas del brazo de los niños y niñas de 5 años

Descriptivos	Sexo	IMC Calc.	RTS	ILP	ICC	ATB	AMB	AGB	Ind. Gr. Brazo
N	♂	23	23	23	23	23	23	23	23
	♀	25	25	25	25	25	25	25	25
Media	♂	0,17	0,32	-0,38	0	-0,17	-0,67	0,31	0,74
	♀	0,48	0,38	-0,47	-0,41	0,34	-0,29	0,76	0,96
Mediana	♂	0,32	0,42	-0,5	0,2	-0,14	-0,63	0,55	0,92
	♀	0,39	0,6	-0,65	-0,23	0,38	-0,29	0,59	0,92
DE	♂	0,79	1,04	1,06	0,93	0,57	0,73	0,64	0,83
	♀	0,84	0,91	0,89	0,89	0,73	0,91	0,82	0,84
Min.	♂	-2,24	-1,86	-2,49	-1,9	-1,53	-2,33	-1,02	-1,15
	♀	-0,97	-2,3	-1,96	-2,34	-1	-1,91	-0,7	-0,73
Max.	♂	1,24	2,23	1,7	1,71	0,6	0,96	1,52	2,38
	♀	2,07	1,75	2,02	1,73	1,65	1,14	2,26	2,95
Curt.	♂	4,84	0,17	0,1	-0,32	0,23	0,32	-0,06	0,07

	♀	-0,79	2,4	1,81	0,43	-0,87	-1,16	-0,95	0,63
Asim.	♂	-2,06	-0,31	0,07	-0,38	-0,8	-0,17	-0,67	-0,56
	♀	0,24	-1,36	1,08	0,06	0,07	0,01	0,28	0,06

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; IMC: Índice de Masa Corporal; Calc.: calculado; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo; AGB: Área Grasa del Brazo; Ind.: Índice; Gr.: grasa

Tabla 46. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de las longitudes, anchuras y perímetros de los niños y niñas de 6 años

Descriptivos	Sexo	Talla	Talla Sen.	Long . Pier.	Per. Cad.	Per. Cint.	Per. Musl o	Per. Braz o	Biest .	Bic. Hum .	Bicres .	Biacr .
N	♂	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
	♀	26	26	26	26	26	26	26	26	26	26	26
Media	♂	-0,09	0,12	-0,9	0,16	0,14	-0,19	-0,67	-1,14	-1,58	0,31	0,31
	♀	0,32	0,73	-0,11	1	0,66	0,36	0,78	-0,31	-0,75	0,83	0,75
Mediana	♂	-0,01	0,24	-0,98	-0,05	0,15	-0,3	-0,96	-1	-1,64	0,32	0,39
	♀	0,35	0,67	-0,08	0,94	0,74	0,3	0,81	-0,32	-0,76	0,71	0,77
DE	♂	0,81	0,97	0,73	0,74	0,48	0,63	0,81	0,61	0,86	0,59	0,7
	♀	0,87	1,04	0,72	0,86	0,68	0,71	0,81	0,74	0,96	0,78	0,92
Min.	♂	-1,34	-1,83	-1,95	-0,79	-0,83	-0,9	-2	-2,48	-3,76	-0,98	-1,69
	♀	-1,26	-1,56	-1,87	-0,84	-0,44	-1,06	-0,4	-1,54	-3,59	-0,44	-2,12
Max.	♂	1,3	1,99	0,42	1,94	1,4	1,67	1,52	0,05	-0,42	1,28	1,59
	♀	2,2	2,96	1,47	2,68	2,16	1,77	2,48	1,56	0,77	2,68	2,12
Curt.	♂	-1,27	-0,46	-1,18	-0,06	1,64	1,94	0,91	0,02	0,21	-0,11	1,66
	♀	0,44	0,1	0,67	-0,24	-0,6	-0,16	-0,59	0,51	1,91	-0,09	2,74
Asim.	♂	-0,03	-0,38	0,26	0,83	0,3	1,23	0,85	-0,33	-0,74	-0,27	-0,69
	♀	0,13	-0,02	-0,31	0,31	0,09	0,11	0,43	0,26	-0,99	0,65	-1,04

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; Sen.: sentado; Long. : Longitud; Pier.: pierna; Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; Biestil.: biestiloidea; Bic.: bicondilar; Hum.: húmero; Bicres.: bicrestal; Biacr.:biacromial

Tabla 47. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de los pliegues grasos subcutáneos y el peso de los niños y niñas de 6 años

Descriptivos	Sexo	Peso	PS Tricip.	PS Subesc.	PS Suprail.	PS Muslo
N	♂	24	24	24	24	24
	♀	26	26	26	26	24
Media	♂	-0,24	0,32	0	-0,38	1,12
	♀	0,61	0,55	0,18	0,18	1,24
Mediana	♂	-0,37	0,21	-0,07	-0,52	0,93
	♀	0,49	0,64	0,05	0,07	1,32
DE	♂	0,63	0,67	0,64	0,72	0,97
	♀	0,75	0,87	0,63	0,91	0,87
Min.	♂	-1,16	-1	-0,83	-1,24	-0,85
	♀	-0,9	-0,99	-0,78	-1,05	-0,14
Max.	♂	1,1	1,66	1,96	2,24	3,09
	♀	2,1	2,38	1,61	2,02	2,75
Curt.	♂	-0,48	-0,25	2,85	7,14	0,18
	♀	-0,59	-0,66	-0,5	-1,07	-0,96
Asim.	♂	0,52	0,3	1,44	2,34	0,51
	♀	0,2	0,16	0,48	0,4	0,12

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
PS: pliegue graso subcutáneo; Tricip.: tricipital; Subesc.: subescapular; Suprail.: suprailíaco

Tabla 48. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de los índices y áreas del brazo de los niños y niñas de 6 años

Descriptivos	Sexo	IMC Calc.	RTS	ILP	ICC	ATB	AMB	AGB	Ind. Gr. Brazo
N	♂	24	24	24	24	24	24	24	24
	♀	26	26	26	26	26	26	26	26
Media	♂	0,35	0,73	-0,9	-0,39	-0,3	-0,98	0,24	0,67
	♀	0,72	0,57	-0,74	-0,35	0,46	-0,17	0,61	0,73
Mediana	♂	0,19	0,56	-0,7	-0,59	-0,56	-1,05	0,11	0,57
	♀	0,66	0,71	-0,86	-0,66	0,48	-0,2	0,62	0,82
DE	♂	0,75	0,91	0,98	1,02	0,77	0,93	0,83	0,9
	♀	0,94	0,86	0,88	1,04	0,73	0,75	0,99	0,98
Min.	♂	-0,58	-1,35	-3,48	-2,23	-1,55	-3,03	-1,17	-0,78
	♀	-0,75	-1,44	-2,08	-1,8	-0,62	-1,39	-0,65	-1,17
Max.	♂	2,5	2,95	1,23	1,33	1,84	0,72	2,28	2,54
	♀	2,55	1,82	1,25	1,83	1,95	1,06	3,25	2,52
Curt.	♂	1,49	1,16	1,47	-1,13	1,16	0,13	0,5	-0,6
	♀	-0,5	0,22	0,03	-0,96	-0,69	-1,12	0,69	-0,55
Asim.	♂	1,17	0,24	-0,5	0,04	0,94	-0,08	0,84	0,33
	♀	0,31	-0,85	0,74	0,52	0,4	0,22	0,95	-0,1

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; IMC: Índice de Masa Corporal; Calc.: calculado; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo; AGB: Área Grasa del Brazo; Ind.: Índice; Gr.: grasa

Tabla 49. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de las longitudes, anchuras y perímetros de los niños y niñas de 7 años

Descriptivos	Sexo	Talla	Talla Sen.	Long. Pier.	Per. Cad.	Per. Cint.	Per. Muslo	Per. Brazo	Biest.	Bic. Hum.	Bicres.	Biacr.
N	♂	23	23	23	23	22	23	23	23	23	23	23
	♀	30	30	30	30	30	30	30	29	29	29	30
Media	♂	0,24	0,29	-0,79	0,43	0,37	0,11	-0,14	-1,07	-1,65	0,55	0,5
	♀	0,22	0,78	-0,29	0,98	0,75	0,22	0,81	-0,53	-0,58	0,9	0,58
Mediana	♂	0,15	0,22	-0,65	0,31	0,29	-0,04	-0,4	-1,34	-1,55	0,45	0,28
	♀	0,34	0,94	-0,3	0,7	0,44	0,02	0,48	-0,57	-0,52	0,62	0,69
DE	♂	1,03	1,13	0,79	0,74	0,5	0,76	0,83	0,96	1,17	0,72	0,87
	♀	0,87	0,79	1,02	1	0,68	0,86	0,94	0,88	0,96	0,77	0,94
Min.	♂	-1,15	-1,55	-2,13	-0,62	-0,14	-1,55	-1,07	-2,77	-4,84	-0,82	-0,98
	♀	-1,44	-0,77	-3,2	-0,57	-0,25	-1,18	-0,81	-2,77	-2,43	-0,65	-1,26
Max.	♂	2,45	2,6	0,76	2,13	2,03	1,72	1,81	1,01	-0,19	2,29	1,85
	♀	1,9	1,98	1,34	2,87	2,19	1,87	2,53	0,72	0,91	2,52	2,27
Curt.	♂	-0,84	-0,42	-0,37	0,03	5,04	0,66	-0,07	-0,06	1,29	0,5	-1,03
	♀	-0,64	-0,98	0,93	-0,94	-0,55	-0,78	-1,17	0,24	-1,3	-0,29	-0,71
Asim.	♂	0,37	0,21	0,22	0,76	2,11	0,47	0,86	0,52	-1,15	0,55	-0,05
	♀	-0,14	-0,34	-0,76	0,52	0,84	0,5	0,38	-0,55	-0,09	0,54	0,06

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; Sen.: sentado; Long.: Longitud; Pier.: pierna; Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; Biestil.: biestiloidea; Bic.: bicondilar; Hum.: húmero; Bicres.: bicrestal; Biacr.:biacromial

Tabla 50. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de los pliegues grasos subcutáneos y el peso de los niños y niñas de 7 años

Descriptivos	Sexo	Peso	PS Tricip.	PS Subesc.	PS Suprail.	PS Muslo
N	♂	23	23	22	22	20
	♀	30	30	29	30	27
Media	♂	-0,02	0,45	0,29	0,11	1,47
	♀	0,32	0,58	0,32	0,12	1,22
Mediana	♂	-0,16	0,39	0,12	-0,24	1,48

	♀	-0,11	0,52	0,22	-0,09	0,89
DE	♂	0,73	0,75	0,73	0,77	0,78
	♀	0,89	0,85	0,72	0,96	0,92
Min.	♂	-0,97	-1,47	-0,77	-0,71	0,33
	♀	-0,93	-0,65	-0,78	-1,27	-0,18
Max.	♂	1,9	1,67	1,79	1,97	3,29
	♀	1,9	2,8	1,95	2,06	3,04
Curt.	♂	0,79	0,63	-0,19	0,74	1,14
	♀	-1,05	-0,2	-0,04	-0,67	-1,01
Asim.	♂	1,06	-0,36	0,79	1,35	0,96
	♀	0,58	0,57	0,68	0,56	0,45

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; PS: pliegue graso subcutáneo; Tricip.: tricipital; Subesc.: subescapular; Suprail.: suprailíaco

Tabla 51. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de los índices y áreas del brazo de los niños y niñas de 7 años

Descriptivos	Sexo	IMC Calc.	RTS	ILP	ICC	ATB	AMB	AGB	Ind. Gr. Brazo
N	♂	23	23	23	22	23	23	23	23
	♀	30	30	30	30	30	30	30	30
Media	♂	0,59	0,79	-0,98	-0,15	0,32	-0,22	0,63	0,67
	♀	0,54	0,87	-1,03	0,15	0,53	-0,22	0,59	0,78
Mediana	♂	0,39	0,83	-0,98	-0,19	0,07	-0,19	0,39	0,44
	♀	0,23	0,94	-1,03	0,21	0,23	-0,34	0,21	0,73
DE	♂	0,65	0,85	0,91	0,69	0,82	0,8	1,01	1,01
	♀	1,02	1,06	1,15	0,75	0,87	0,95	1,09	0,99
Min.	♂	-0,28	-0,92	-3,48	-1,81	-0,57	-1,5	-1,18	-1,9
	♀	-1,24	-0,79	-5,34	-2,2	-0,97	-2,15	-0,67	-0,49
Max.	♂	2,15	3,03	0,77	1,28	2,31	1,88	2,35	2,52
	♀	2,48	4,57	0,65	1,72	2,13	1,89	3,88	3,71
Curt.	♂	0,13	1,3	1,61	0,89	0,1	0,78	-0,58	0,73
	♀	-0,9	3,93	5,64	2,54	-1,15	-0,21	1,17	0,91
Asim.	♂	0,93	0,43	-0,63	0	0,92	0,52	0,47	-0,27
	♀	0,38	1,19	-1,6	-0,71	0,38	0,27	1,13	0,87

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; IMC: Índice de Masa Corporal; Calc.: calculado; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo; AGB: Área Grasa del Brazo; Ind.: Índice; Gr.: grasa

Tabla 52. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de las longitudes, anchuras y perímetros de los niños y niñas de 8 años

Descriptivos	Sexo	Talla	Talla Sen.	Long. Pier.	Per. Cad.	Per. Cint.	Per. Muslo	Per. Brazo	Biest.	Bic. Hum.	Bicres.	Biacr.
N	♂	21	21	21	21	21	21	21	21	21	21	21
	♀	28	28	28	28	28	28	28	27	27	28	28
Media	♂	0,15	0,05	-0,83	0,06	0,1	-0,1	-0,48	-1,26	-1,55	0,12	0,08
	♀	0,22	0,81	-0,29	0,76	0,36	0,19	0,86	-0,18	-0,7	0,7	0,48
Mediana	♂	0	0,08	-1,04	-0,13	0	-0,11	-0,82	-1,48	-1,26	0,01	0,06
	♀	0,23	0,91	-0,3	0,65	0,3	0,24	0,7	-0,11	-0,52	0,74	0,28
DE	♂	0,99	0,85	1	0,9	0,59	0,8	0,9	0,79	1,11	0,82	0,86
	♀	0,71	0,64	0,74	0,74	0,62	0,72	0,7	0,71	1,06	0,79	0,65
Min.	♂	-1,12	-1,88	-2,55	-1,11	-0,77	-1,13	-1,51	-2,56	-4,23	-0,8	-1,74
	♀	-0,94	-0,73	-1,91	-0,4	-0,51	-0,98	-0,36	-1,73	-2,67	-0,57	-0,75
Max.	♂	2,5	1,67	1,37	2,5	1,62	1,56	1,93	0,46	0,28	2,43	1,99
	♀	1,71	1,76	1,23	2,21	1,9	1,38	2,39	1,38	1,36	2,64	2,04
Curt.	♂	0,22	0,44	0,66	1,2	0,65	-0,32	0,85	-0,31	0,54	1,5	0,55
	♀	-0,86	0,28	-0,31	-0,81	0,24	-1,11	-0,3	-0,09	-0,33	0,13	-0,03
Asim.	♂	0,81	-0,19	0,76	1,04	0,88	0,74	1,17	0,54	-0,69	1,04	0,08
	♀	0,13	-0,73	-0,06	0,34	0,82	-0,21	0,5	-0,07	0,06	0,47	0,48

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; Sen.: sentado; Long.: Longitud; Pier.: pierna; Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; Biestil.: biestiloidea; Bic.: bicondilar; Hum.: húmero; Bicres.: bicrestal; Biacr.:biacromial

Tabla 53. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de los pliegues grasos subcutáneos y el peso de los niños y niñas de 8 años

Descriptivos	Sexo	Peso	PS Tricip.	PS Subesc.	PS Suprail.	PS Muslo
N	♂	21	21	21	21	19
	♀	28	28	27	28	24
Media	♂	-0,28	0,34	0,11	-0,26	0,97
	♀	0,14	0,76	0,18	0,07	1,06
Mediana	♂	-0,36	0,18	-0,08	-0,55	1,01
	♀	0,1	0,71	0,01	-0,03	1,04
DE	♂	0,81	0,73	0,69	0,8	0,76
	♀	0,68	0,71	0,65	0,93	0,71
Min.	♂	-1,31	-1,07	-0,78	-1,05	-0,27
	♀	-0,97	-0,32	-0,82	-1,44	-0,28
Max.	♂	2,01	1,83	1,37	2,14	2,55

	♀	1,59	2,14	1,48	2,17	2,19
Curt.	♂	1,71	-0,26	-0,72	2,86	-0,22
	♀	-0,46	-1,01	-0,69	0,04	-0,82
Asim.	♂	1,01	0,24	0,61	1,64	0,33
	♀	0,35	0,13	0,52	0,65	-0,15

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; PS: pliegue graso subcutáneo; Tricip.: tricipital; Subesc.: subescapular; Suprail.: suprailíaco

Tabla 54. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de los índices y áreas del brazo de los niños y niñas de 8 años

Descriptivos	Sexo	IMC Calc.	RTS	ILP	ICC	ATB	AMB	AGB	Ind. Gr. Brazo
N	♂	21	21	21	21	21	21	21	21
	♀	28	28	28	28	28	28	28	28
Media	♂	0,26	0,76	-0,88	-0,15	0,02	-0,74	0,44	0,65
	♀	0,33	1,02	-1,06	-0,6	0,57	-0,35	0,62	1,21
Mediana	♂	-0,12	0,94	-1	-0,19	-0,32	-0,65	0	0,44
	♀	0,2	1,02	-1,06	-0,4	0,42	-0,45	0,51	1,04
DE	♂	0,88	0,86	0,89	0,69	0,88	0,87	1,09	0,96
	♀	0,85	0,7	0,71	0,89	0,65	0,84	0,83	1,15
Min.	♂	-0,64	-0,88	-2,47	-1,53	-0,96	-2,7	-1,14	-1,13
	♀	-1,04	-0,46	-2,77	-2,57	-0,56	-1,67	-0,49	-0,7
Max.	♂	2,3	2,18	0,76	1,42	2,46	0,87	3,08	2,58
	♀	2,02	2,58	0,36	1,72	2	2,03	2,43	3,72
Curt.	♂	-0,32	-0,64	-0,65	0,72	1,28	0,17	0,25	-0,26
	♀	-0,53	0,17	0,32	1	-0,29	1,22	-0,71	-0,4
Asim.	♂	0,91	-0,3	0,16	0,22	1,27	-0,21	0,9	0,28
	♀	0,46	-0,03	-0,18	0,23	0,5	0,94	0,55	0,46

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; IMC: Índice de Masa Corporal; Calc.: calculado; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo; AGB: Área Grasa del Brazo; Ind.: Índice; Gr.: grasa

Tabla 55. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de las longitudes, anchuras y perímetros de los niños y niñas de 9 años

Descriptivos	Sexo	Talla	Talla Sen.	Long . Pier.	Per. Cad.	Per. Cint.	Per. Musl o	Per. Braz o	Biest .	Bic. Hum .	Bicres .	Biacr .
N	♂	28	28	28	28	28	27	28	28	28	28	28
	♀	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25

Media	♂	0,17	0,08	-0,81	0,39	0,18	-0,02	-0,17	-1,11	-1,54	0,42	0,12
	♀	0,03	0,31	-0,21	0,53	0,29	0,15	0,59	-0,42	-0,6	0,74	0,4
Mediana	♂	0,36	0,16	-0,73	0,21	-0,06	0,08	-0,34	-1,05	-1,87	0,22	0,22
	♀	0,1	0,15	-0,13	0,61	0,33	0,24	0,57	-0,66	-0,53	0,94	0,18
DE	♂	0,96	0,87	0,98	0,99	0,69	0,97	1,15	0,92	1,46	0,81	0,78
	♀	0,89	0,86	0,87	0,69	0,67	0,72	0,71	0,93	0,87	0,74	0,84
Min.	♂	-2,41	-1,68	-3,63	-1,01	-0,82	-1,94	-1,73	-2,89	-4,39	-1	-1,44
	♀	-1,67	-1,38	-1,53	-0,84	-1,35	-1,41	-0,8	-2,02	-2,92	-0,76	-0,8
Max.	♂	1,58	1,7	0,56	2,1	1,47	1,61	2,25	1,12	1,34	2,01	1,51
	♀	1,75	1,75	1,52	1,57	1,3	1,25	1,86	1,44	0,87	1,66	2,4
Curt.	♂	0,45	-0,68	1,06	-1,1	-0,96	-0,72	-0,35	0,19	-0,39	-0,39	-0,74
	♀	-0,79	-0,25	-0,71	-0,91	-0,19	-0,1	-0,41	-0,71	0,93	-0,68	-0,48
Asim.	♂	-0,78	-0,02	-0,9	0,43	0,5	-0,11	0,68	0,17	0,3	0,47	-0,2
	♀	0,02	0,06	0,24	-0,36	-0,57	-0,58	-0,09	0,35	-0,37	-0,66	0,52

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; Sen.: sentado; Long.: Longitud; Pier.: pierna; Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; Biestil.: biestiloidea; Bic.: bicondilar; Hum.: húmero; Bicres.: bicrestal; Biacr.:biacromial

Tabla 56. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de los pliegues grasos subcutáneos y el peso de los niños y niñas de 9 años

Descriptivos	Sexo	Peso	PS Tricip.	PS Subesc.	PS Suprail.	PS Muslo
N	♂	28	28	28	28	23
	♀	25	25	25	25	23
Media	♂	-0,1	0,43	0,29	0,3	1,07
	♀	0,01	0,54	-0,07	-0,18	1,27
Mediana	♂	-0,22	0,47	0,21	-0,13	1,03
	♀	0,17	0,62	0,04	-0,02	1,4
DE	♂	0,91	0,8	0,8	1,17	0,91
	♀	0,69	0,69	0,56	0,82	0,77
Min.	♂	-1,9	-1,26	-1	-1,03	-0,78
	♀	-1,5	-0,79	-1,08	-1,54	-0,24
Max.	♂	1,35	1,71	1,88	3,06	3,1
	♀	0,94	1,68	0,95	1,08	2,54
Curt.	♂	-0,9	-0,6	-0,59	-0,19	0,24
	♀	-0,03	-0,85	-0,99	-1,36	-0,76
Asim.	♂	0,14	-0,29	0,44	0,98	0,33
	♀	-0,7	-0,32	-0,06	-0,13	-0,2

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; PS: pliegue graso subcutáneo; Tricip.: tricipital; Subesc.: subescapular; Suprail.: suprailíaco

Tabla 57. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de los índices y áreas del brazo de los niños y niñas de 9 años

Descriptivos	Sexo	IMC Calc.	RTS	ILP	ICC	ATB	AMB	AGB	Ind. Gr. Brazo
N	♂	28	28	28	28	28	28	28	28
	♀	25	25	25	25	25	25	25	25
Media	♂	0,47	1	-1	-0,39	0,29	-0,47	0,69	0,73
	♀	0,21	0,61	-0,56	-0,45	0,3	-0,5	0,35	0,91
Mediana	♂	0,33	0,97	-0,96	-0,37	0,1	-0,46	0,51	0,6
	♀	0,22	0,74	-0,67	-0,59	0,29	-0,44	0,26	0,99
DE	♂	1	0,82	0,83	0,69	1,1	1,05	1,33	0,96
	♀	0,8	0,84	0,83	0,83	0,67	0,76	0,72	1
Min.	♂	-1,28	-0,39	-2,62	-1,72	-1,16	-2,13	-1,53	-1,13
	♀	-1,26	-1,15	-1,85	-3,26	-1	-2,06	-0,84	-0,72
Max.	♂	2,36	2,59	0,38	0,89	2,7	1,48	3,17	2,4
	♀	1,49	1,88	1,15	0,95	1,5	1,31	1,53	2,99
Curt.	♂	-0,78	-0,79	-0,85	-0,64	-0,22	-0,77	-0,61	-0,59
	♀	-1,14	-0,38	-0,46	4,86	-0,4	0,65	-1,14	-0,54
Asim.	♂	0,36	0,11	-0,19	-0,12	0,76	0,16	0,36	-0,17
	♀	-0,11	-0,61	0,51	-1,24	-0,09	0,25	0,14	0,04

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; IMC: Índice de Masa Corporal; Calc.: calculado; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo; AGB: Área Grasa del Brazo; Ind.: Índice; Gr.: grasa

Tabla 58. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de las longitudes, anchuras y perímetros de los niños y niñas de 10 años

Descriptivos	Sexo	Talla	Talla Sen.	Long. Pier.	Per. Cad.	Per. Cint.	Per. Muslo	Per. Brazo	Biest.	Bic. Hum.	Bicres.	Biacr.
N	♂	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34	34
	♀	35	35	35	35	35	35	35	34	35	35	35
Media	♂	0,24	-0,12	-0,34	0,46	0,23	0,09	-0,12	-1,16	-1,01	0,49	0,09
	♀	0,07	0,1	0,05	0,62	0,4	0,17	0,6	-0,64	-0,37	0,89	0,4
Mediana	♂	0,22	-0,15	-0,24	0,43	0,15	0,11	-0,21	-1,08	-1,01	0,42	0,1
	♀	-0,19	0,08	-0,07	0,69	0,43	0,29	0,55	-0,62	-0,46	0,75	0,01
DE	♂	1,01	0,93	0,98	0,8	0,61	0,66	0,82	1,04	1,12	0,9	1,02
	♀	0,88	0,88	0,77	0,79	0,62	0,85	0,78	0,86	0,69	0,88	0,91
Min.	♂	-2,07	-2,55	-2,12	-0,96	-0,86	-1,27	-1,56	-3,33	-3,97	-1,07	-2,4

	♀	-1,48	-1,77	-0,99	-0,85	-0,73	-1,71	-1,45	-2,29	-2,01	-0,59	-1,12
Max.	♂	2,82	2,03	2,19	1,99	1,53	1,22	1,43	1,01	1,15	2,31	2,39
	♀	2,13	2,3	1,94	2,25	1,68	1,78	2,07	1,31	0,94	2,4	2,72
Curt.	♂	0,74	0,42	0,7	-0,77	-0,63	-0,64	-0,62	0,15	0,45	-0,51	1,12
	♀	-0,22	0,13	0,01	-0,35	-0,72	-0,25	0,23	-0,06	-0,12	-1,01	-0,25
Asim.	♂	0,28	-0,2	0,51	0,23	0,25	-0,18	0,27	-0,37	-0,55	0,25	-0,36
	♀	0,42	0,01	0,77	-0,02	0,08	-0,2	-0,46	0,06	-0,02	0,01	0,66

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; Sen.: sentado; Long.: Longitud; Pier.: pierna; Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; Biestil.: biestiloidea; Bic.: bicondilar; Hum.: húmero; Bicres.: bicrestal; Biacr.:biacromial

Tabla 59. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de los pliegues grasos subcutáneos y el peso de los niños y niñas de 10 años

Descriptivos	Sexo	Peso	PS Tricip.	PS Subesc.	PS Suprail.	PS Muslo
N	♂	34	34	34	34	29
	♀	35	35	34	35	28
Media	♂	-0,01	0,5	0,28	0,42	1,31
	♀	0,27	0,58	0	0,06	1,43
Mediana	♂	0	0,67	0,2	0,26	1,24
	♀	0,18	0,62	-0,11	0,05	1,39
DE	♂	0,71	0,62	0,72	0,91	0,77
	♀	0,84	0,72	0,63	0,97	0,83
Min.	♂	-1,36	-0,82	-0,92	-0,87	-0,24
	♀	-1,25	-1,13	-0,96	-1,52	-0,71
Max.	♂	1,32	1,46	1,85	2,21	2,72
	♀	1,64	2,03	1,42	2,02	2,69
Curt.	♂	-0,6	-0,79	-0,53	-1,05	-0,43
	♀	-0,85	0,53	-0,56	-0,75	0,78
Asim.	♂	0,13	-0,42	0,55	0,4	-0,01
	♀	0	-0,39	0,51	0,12	-0,79

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; PS: pliegue graso subcutáneo; Tricip.: tricipital; Subesc.: subescapular; Suprail.: suprailíaco

Tabla 60. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de los índices y áreas del brazo de los niños y niñas de 10 años

Descriptivos	Sexo	IMC Calc.	RTS	ILP	ICC	ATB	AMB	AGB	Ind. Gr. Brazo
N	♂	34	34	34	34	34	34	34	34
	♀	35	35	35	35	35	35	35	35
Media	♂	0,44	0,53	-0,42	-0,31	0,24	-0,41	0,75	0,79
	♀	0,42	0,16	-0,07	-0,3	0,3	-0,34	0,45	0,94
Mediana	♂	0,27	0,59	-0,48	-0,27	0,13	-0,49	0,79	1
	♀	0,43	0,28	-0,18	-0,59	0,26	-0,52	0,43	0,91
DE	♂	0,88	0,68	0,65	0,78	0,74	0,73	1,02	0,77
	♀	0,85	0,69	0,66	0,84	0,73	0,8	0,81	0,98
Min.	♂	-1,57	-1,24	-1,59	-1,89	-1,01	-1,83	-1,11	-0,73
	♀	-1,56	-1,48	-1,29	-2,05	-1,62	-2,32	-1	-1,19
Max.	♂	2,24	1,76	1,23	1,21	1,77	1,03	2,57	2,17
	♀	2,12	1,39	1,44	1,32	1,69	1,39	2,5	3,33
Curt.	♂	-0,25	0,2	0,05	-0,29	-0,51	-0,28	-0,86	-0,96
	♀	-0,45	-0,31	-0,4	-0,4	0,24	-0,14	0,73	0,17
Asim.	♂	0,23	-0,45	0,37	-0,25	0,38	0,38	-0,01	-0,31
	♀	-0,19	-0,41	0,31	0,29	-0,47	0,02	0,6	0,24

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; IMC: Índice de Masa Corporal; Calc.: calculado; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo; AGB: Área Grasa del Brazo; Ind.: Índice; Gr.: grasa

Tabla 61. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de las longitudes, anchuras y perímetros de los niños y niñas de 11 años

Descriptivos	Sexo	Talla	Talla Sen.	Long Pier.	Per. Cad.	Per. Cint.	Per. Musl o	Per. Braz o	Biest .	Bic. Hum .	Bicres .	Biacr .
N	♂	32	32	32	32	31	32	31	32	31	32	32
	♀	30	30	30	30	30	29	30	30	29	30	30
Media	♂	-0,27	-0,48	-0,53	0,04	0,05	-0,33	-0,36	-0,96	-1,01	0,36	-0,24
	♀	0,11	0,41	-0,14	0,47	0,15	0,16	0,52	-0,45	-0,58	0,57	0,31
Mediana	♂	-0,41	-0,41	-0,43	-0,2	-0,11	-0,4	-0,4	-0,91	-0,94	0,17	-0,22
	♀	0,13	0,42	-0,14	0,54	0,15	0,4	0,71	-0,41	-0,57	0,62	0,31
DE	♂	0,8	0,8	0,86	0,93	0,67	0,92	0,99	0,83	0,88	0,96	0,88
	♀	0,84	0,77	0,83	0,75	0,62	0,89	0,76	0,96	0,84	0,75	0,97

Min.	♂	-1,56	-1,87	-2,34	-1,31	-0,81	-1,83	-1,59	-2,45	-2,53	-0,89	-2,26
	♀	-1,68	-1,23	-1,92	-1,3	-1,51	-2,06	-1,21	-2,75	-2,22	-1,1	-1,95
Max.	♂	0,95	1,04	0,73	2,77	2,26	1,97	2,2	0,63	0,56	3,27	1,14
	♀	2,04	1,9	1,92	1,71	1,31	1,27	1,95	1,56	0,84	1,97	2,31
Curt.	♂	-1,27	-1,21	-0,89	1,55	3,32	0,88	0,32	-0,53	-0,83	2,25	-0,55
	♀	0,52	-0,5	0,63	0,33	0,75	0,38	-0,16	0,32	-0,46	-0,45	0,23
Asim.	♂	-0,04	0,08	-0,4	1,13	1,64	1	0,9	0,33	0,02	1,42	-0,31
	♀	-0,31	-0,11	-0,08	-0,79	-0,53	-1,09	-0,4	-0,31	-0,37	-0,24	-0,16

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; Sen.: sentado; Long.: Longitud; Pier.: pierna; Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; Biestil.: biestiloidea; Bic.: bicondilar; Hum.: húmero; Bices.: bicrestal; Biacr.:biacromial

Tabla 62. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de los pliegues grasos subcutáneos y el peso de los niños y niñas de 11 años

Descriptivos	Sexo	Peso	PS Tricip.	PS Subesc.	PS Suprail.	PS Muslo
N	♂	32	32	31	32	27
	♀	30	30	29	30	24
Media	♂	-0,32	0,24	0,05	0,09	0,7
	♀	0,33	0,4	-0,18	-0,06	0,94
Mediana	♂	-0,51	0,2	-0,09	-0,26	0,55
	♀	0,36	0,49	-0,3	0,01	1,04
DE	♂	0,79	0,73	0,62	1,01	0,59
	♀	0,83	0,65	0,69	0,86	0,83
Min.	♂	-1,38	-1,42	-1,09	-1,08	-0,25
	♀	-1,65	-1,13	-1,27	-1,65	-0,48
Max.	♂	1,87	1,71	1,72	2,9	1,9
	♀	1,73	1,72	1,75	1,72	2,09
Curt.	♂	1,46	-0,14	1,01	1,84	-0,77
	♀	0,35	-0,09	0,82	-0,25	-1,41
Asim.	♂	1,19	0,01	0,97	1,54	0,24
	♀	-0,81	-0,17	0,86	0	-0,19

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; PS: pliegue graso subcutáneo; Tricip.: tricipital; Subesc.: subescapular; Suprail.: suprailíaco

Tabla 63. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de los índices y áreas del brazo de los niños y niñas de 11 años

Descriptivos	Sexo	IMC Calc.	RTS	ILP	ICC	ATB	AMB	AGB	Ind. Gr. Brazo
N	♂	32	32	32	31	31	31	31	31
	♀	30	30	30	30	30	30	30	30
Media	♂	0,07	0,59	-0,41	0,13	-0,08	-0,72	0,34	0,53
	♀	0,36	0,63	-0,56	-0,64	0,25	-0,05	0,33	0,58
Mediana	♂	-0,23	0,51	-0,32	0	-0,18	-0,76	0,15	0,47
	♀	0,59	0,6	-0,53	-0,59	0,44	-0,04	0,34	0,59
DE	♂	0,96	0,84	0,81	0,59	0,88	1,01	1,22	0,92
	♀	0,82	0,73	0,73	0,86	0,72	0,79	0,74	0,8
Min.	♂	-1,51	-1,01	-2,16	-0,73	-1,11	-3,89	-1,75	-1,24
	♀	-1,37	-0,85	-2,04	-2,72	-1,38	-1,82	-0,97	-0,88
Max.	♂	2,73	2,33	1,07	1,71	2,37	0,56	3,37	2,42
	♀	2,06	1,97	0,87	1,63	1,61	1,4	2,32	2,15
Curt.	♂	1,16	-0,64	-0,6	1,86	0,92	1,68	0,27	-0,24
	♀	-0,3	-0,69	-0,63	1,32	-0,14	-0,03	0,58	-0,48
Asim.	♂	1,11	0,19	-0,28	1,11	1,09	-0,99	0,69	0,38
	♀	-0,45	-0,17	0,05	-0,03	-0,39	-0,12	0,61	0,29

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; IMC: Índice de Masa Corporal; Calc.: calculado; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo; AGB: Área Grasa del Brazo; Ind.: Índice; Gr.: grasa

Tabla 64. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de las longitudes, anchuras y perímetros de las niñas de 12 años

Descriptivos	Talla	Talla Sen	Long. Pier.	Per. Cad.	Per. Cint.	Per. Muslo	Per. Brazo	Biest	Bic. Hum.	Bicres	Biacr
N	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
MEDIA	-0,11	0,04	-0,16	0,27	-0,07	0,03	0,33	-0,77	-0,99	0,57	0,06
MEDIANA	-0,14	0,05	-0,35	0,44	0,01	0,12	0,45	-0,61	-0,95	0,60	0,48
DE	0,86	1,11	0,82	0,75	0,53	0,65	0,79	1,16	1,24	0,77	1,03
MIN	-1,98	-2,45	-1,81	-1,15	-1,04	-1,20	-1,11	-3,14	-3,29	-0,88	-1,97
MAX	0,93	1,77	1,36	1,64	0,79	0,84	1,71	1,42	0,93	1,75	1,73
CURT.	-0,69	0,29	-0,29	-0,39	-0,77	-0,85	-0,58	0,66	-0,63	-0,69	-0,80
ASIM.	-0,49	-0,36	0,20	-0,42	-0,24	-0,60	-0,19	-0,64	-0,28	-0,36	-0,24

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; Sen.: sentado; Long.: Longitud; Pier.: pierna; Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; Biestil.: biestiloidea; Bic.: bicondilar; Hum.: húmero; Bicres.: bicrestal; Biacr.:biacromial

Tabla 65. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de los pliegues grasos subcutáneos y el peso de las niñas de 12 años

Descriptivos	Peso	PS Tricip	PS Subesc	PSSuprail	PS Muslo
N	18	18	18	18	16
MEDIA	0,14	0,33	-0,25	-0,42	0,74
MEDIANA	0,43	0,33	-0,43	-0,49	0,70
DE	0,78	0,75	0,65	0,74	0,66
MIN	-1,45	-0,83	-1,27	-1,53	-0,68
MAX	1,24	1,71	0,87	0,85	1,79
CURT.	-0,46	-0,78	-0,99	-1,01	-0,11
ASIM.	-0,73	0,10	0,46	0,27	-0,35

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
PS: pliegue graso subcutáneo; Tricip.: tricipital; Subesc.: subescapular; Suprail.: suprailíaco

Tabla 66. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de los índices y áreas del brazo de las niñas de 12 años

Descriptivos	IMC Calc	RTS	ILP	ICC	ATB	AMB	AGB	Ind. Gr. Brazo
N	18	18	18	18	18	18	18	18
MEDIA	0,15	0,26	-0,26	-0,85	0,09	-0,25	0,28	0,61
MEDIANA	0,28	-0,07	0,12	-1,06	0,21	-0,04	0,09	0,64
DE	0,79	1,18	1,21	0,89	0,75	0,98	0,80	1,02
MIN	-1,28	-1,57	-2,30	-1,98	-1,28	-1,59	-0,84	-0,88
MAX	1,22	2,20	1,51	1,90	1,42	1,45	2,19	2,24
CURT.	-0,85	-0,92	-0,91	4,74	-0,55	-1,33	0,44	-1,38
ASIM.	-0,50	0,52	-0,62	1,93	-0,17	-0,05	0,86	0,08

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
IMC: Índice de Masa Corporal; Calc.: calculado; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera; ATB: Área Total del Brazo; AMB: Área Muscular del Brazo; AGB: Área Grasa del Brazo; Ind.: Índice; Gr.: grasa

ANEXO II

II.1. DESCRIPTIVOS CON VARIABLES DE ANTROPOMETRIA Y BIA DE LAS MADRES

Tabla 1. Estadística descriptiva de las longitudes, anchuras y perímetros de las madres

Descriptivos	M-Talla	M- Talla Sen.	M-A. Biacrom.	M-A. Bicres.	M-A. Biestil.	M-Per. Cint.	M-Per. Cad.	M-A. Bic. Fem.	M-Alt. Rod.	M-Long. Pier.
N	383	383	383	381	383	382	382	382	383	383
MEDIA	160,91	84,68	36,34	29,67	4,88	78,83	100,64	8,99	48,26	76,23
MEDIANA	160,70	84,70	36,30	29,30	4,90	77,00	99,40	8,90	48,20	76,10
DE	5,91	3,30	1,78	2,57	0,28	9,08	9,35	0,73	2,60	4,18
MIN	141,20	74,30	27,80	20,40	4,10	63,50	77,50	5,60	38,20	58,40
MAX	177,20	99,00	42,90	39,00	5,80	131,40	151,50	12,70	58,00	87,90
CURT.	0,14	0,87	1,83	1,62	0,04	3,44	2,81	4,64	0,85	0,69
ASIM.	0,04	0,24	-0,17	0,30	0,07	1,34	0,99	1,09	0,07	-0,01

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; Sen.: sentado; A.: Anchura; Biacr.:biacromial; Bicres.: bicrestal ; Biestil.: biestiloidea; Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.: cintura; Fem.: fémur; Alt: altura; Rod: rodilla; Long. : Longitud; Pier.: pierna

Tabla 2. Estadística descriptiva de los pliegues grasos subcutáneos y el peso de las madres

Descriptivos	M-Peso	M-PS Bicip.	M-PS Tricip.	M-PS Subesc.	M-PS Suprail.
N	380	380	375	362	378
MEDIA	63,52	10,88	22,38	15,12	13,70
MEDIANA	61,70	9,50	21,60	13,70	12,60
DE	11,77	5,45	6,61	5,87	5,98
MIN	40,80	2,40	6,40	5,40	3,00
MAX	126,60	33,20	38,40	35,40	34,40
CURT.	5,31	2,28	-0,58	0,42	1,03
ASIM.	1,66	1,40	0,24	0,90	0,92

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría; Bicip.: bicipital; Tricip.: tricipital; Subesc.: subescapular; Suprail.: suprailíaco

Tabla 3. Estadística descriptiva de los índices de las madres

DESCRIPTIVOS	M-IMC	M-RTS	M-ILP	M-ICC
N	374	383	383	382
MEDIA	24,42	52,64	47,36	0,78
MEDIANA	23,75	52,69	47,30	0,78
DE	4,17	1,48	1,48	0,05
MIN	17,10	46,76	41,40	0,64

MAX	51,40	58,64	53,20	0,94
CURT.	6,27	2,66	2,62	-0,29
ASIM.	1,81	-0,14	0,14	0,12

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
IMC: Índice de Masa Corporal; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera

Tabla 4. Estadística descriptiva de las variables de composición corporal por BIA de las madres

DESCRIPTIVOS	M- Met.Basal (KCAL)	M-% MG	M-kg MG	M-kg MM	M-Agua Total (KG)	M- GR. Visc.	M- Imped. Total	M-% GR. Tronco	M-kg GR. Tronco	M-kg Magr. Tronco
N	375	375	374	375	375	375	375	375	375	375
MEDIA	1307,50	30,68	20,13	43,23	31,66	4,84	667,06	41,62	9,73	24,49
MEDIANA	1297,00	30,47	18,45	43,00	31,50	4,00	663,00	45,93	8,80	24,50
DE	129,93	6,91	8,54	4,09	2,99	2,40	65,84	11,26	4,71	2,13
MIN	1048,00	11,52	4,70	34,40	25,20	1,00	378,00	5,98	0,60	19,80
MAX	1953,00	55,21	69,90	62,00	45,40	21,00	895,00	57,39	32,40	32,50
CURT.	3,30	0,47	6,18	1,75	1,74	6,53	1,22	0,24	4,28	0,82
ASIM.	1,19	0,25	1,87	0,75	0,75	1,72	0,22	-1,09	1,53	0,52

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
Met.: metabolismo; MG: masa grasa; kg: Kilogramos; MM: masa magra; Tr: troncal; Gr.: grasa; Visc.: visceral

II.2.DESRIPTIVOS CON LOS Z-SCORES DE LAS MADRES

Tabla 5. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de las longitudes, anchuras y perímetros de las madres

DESCRIPTIVOS	M-Talla	M-Talla Sen.	M-Biacr.	M-Bicres.	M-Long. Pier.	M-Biestil.	M-Per. Cint.	M-Per. Cad.
N	383	383	383	381	383	383	382	382
MEDIA	-0,11	-0,22	-0,16	0,31	0,02	-0,98	-0,72	0,09
MEDIANA	-0,13	-0,20	-0,16	0,27	0,03	-0,97	-0,75	0,01
DE	0,87	0,93	0,85	0,73	0,91	0,95	0,73	0,76
MIN	-3,24	-3,39	-4,81	-2,67	-4,37	-3,71	-2,61	-2,22
MAX	2,27	3,50	2,69	2,62	2,42	1,94	2,09	3,64
CURT.	0,22	0,76	2,70	1,73	1,19	0,02	0,32	1,53
ASIM.	-0,08	0,05	-0,49	-0,08	-0,26	-0,10	0,43	0,60

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
Sen.: sentado; A.: Anchura; Biacr.:biacromial; Bicres.: bicrestal ; Biestil.: biestiloidea; Per.: perímetro; Cad.: cadera; Cint.:
cintura; Long. : Longitud; Pier.: pierna

Tabla 6. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de los pliegues grasos subcutáneos y el peso de las madres

DESCRIPTIVOS	M-PESO	M-PS. TRICIP	M-PS. SUBESC	M-PS. SUPRAIL
N	380	375	362	378
MEDIA	-0,28	-0,44	-1,33	-1,38
MEDIANA	-0,36	-0,43	-1,44	-1,38
DE	0,69	0,95	0,91	0,90
MIN	-2,04	-3,36	-3,60	-3,80
MAX	2,67	1,64	1,23	0,99
CURT.	2,09	-0,36	-0,39	-0,32
ASIM.	0,85	-0,25	0,34	0,04

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
Tricip.: tricipital; Subesc.: subescapular; Suprail.: suprailíaco

Tabla 7. Estadística descriptiva de las puntuaciones Z de los índices de las madres

DESCRIPTIVOS	M-IMC	M-RTS	M-ILP	M-ICC
N	374	383	383	382
MEDIA	-0,36	-0,18	0,16	-1,23
MEDIANA	-0,39	-0,12	0,15	-1,26
DE	0,66	1,01	0,98	0,78
MIN	-1,85	-4,44	-4,08	-3,52
MAX	2,36	3,65	3,84	0,78
CURT.	0,82	2,83	2,72	-0,34
ASIM.	0,61	-0,37	-0,08	-0,08

* N: tamaño muestral; DE: desviación estándar; Min.: valor mínimo; Max.: valor máximo; Curt.: curtosis; Asim.: asimetría;
IMC: Índice de Masa Corporal; RTS: Ratio Talla Sentado; ILP: Índice de Longitud de la Pierna; ICC: Índice cintura-cadera

ANEXO III.
REGRESIONES LINEALES ENTRE LAS VARIABLES
ANTROPOMÉTRICAS Y LA EDAD DECIMAL

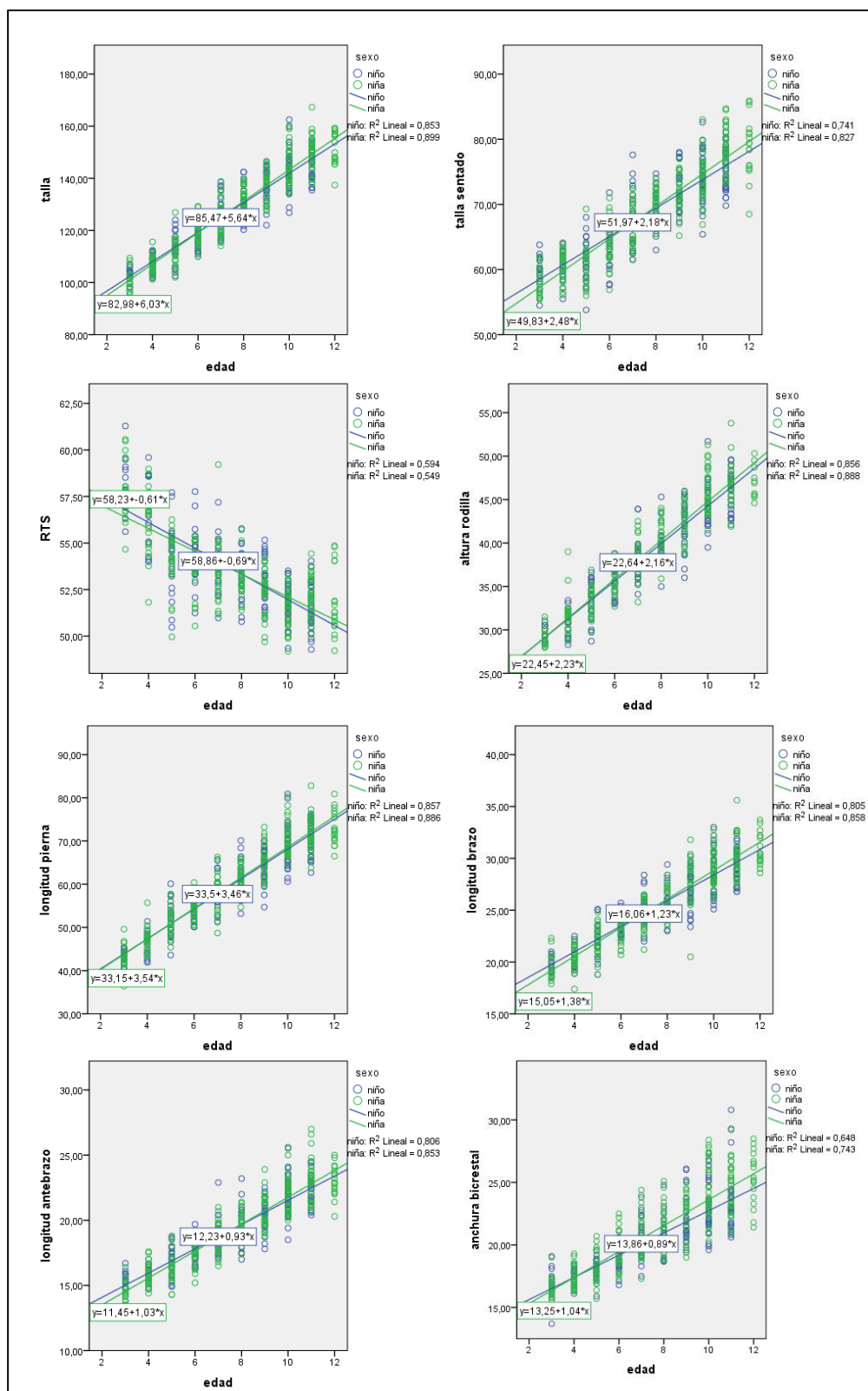


Fig. 1. Regresiones lineales simples entre la edad decimal y la talla, talla sentado, RTS, altura de rodilla, longitudes de la pierna, brazo, antebrazo, y anchura bicrestal.

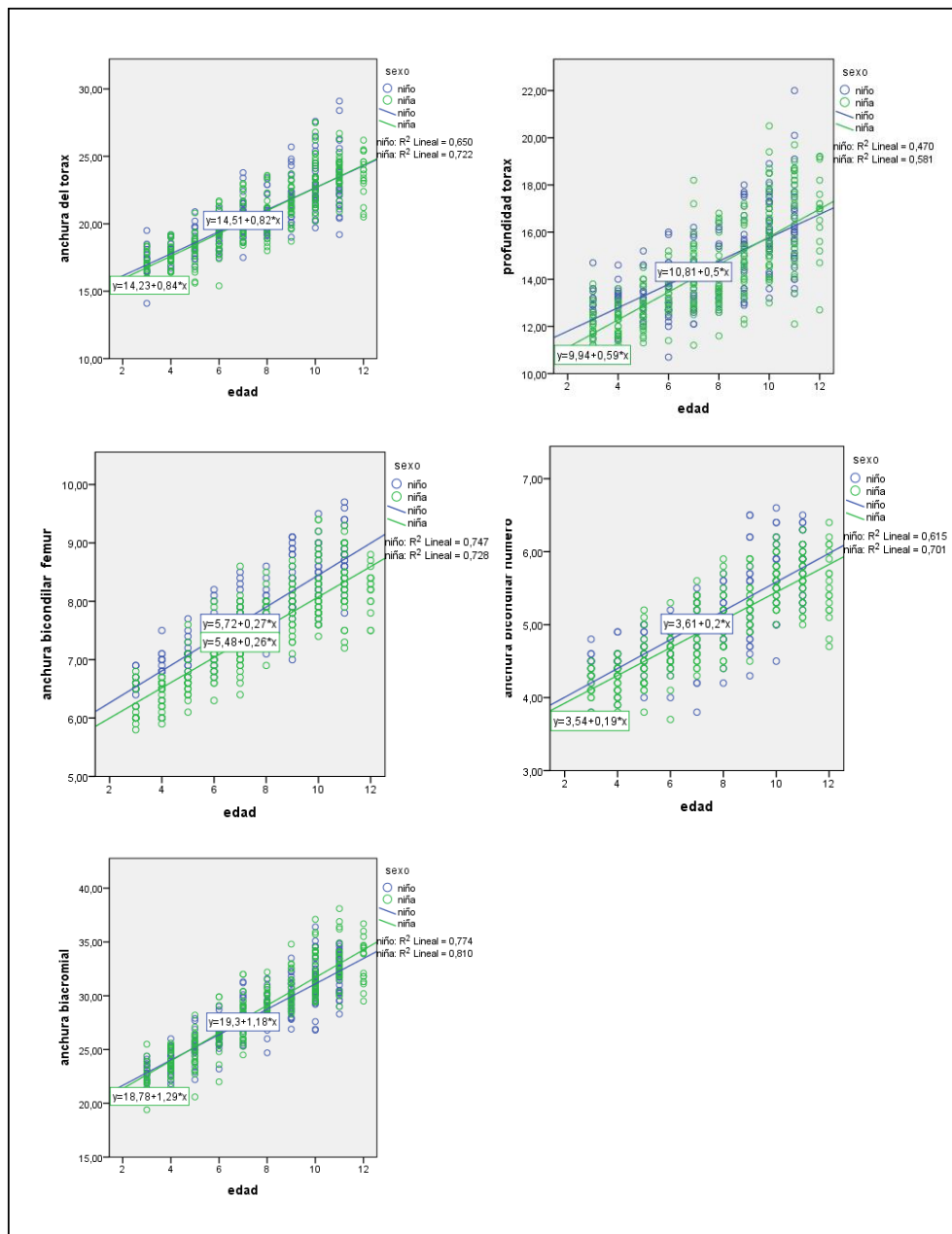


Fig. 2. Regresiones lineales simples entre la edad decimal y la anchura y profundidad del tórax, anchuras bicondilares de fémur y húmero, y la anchura biacromial.

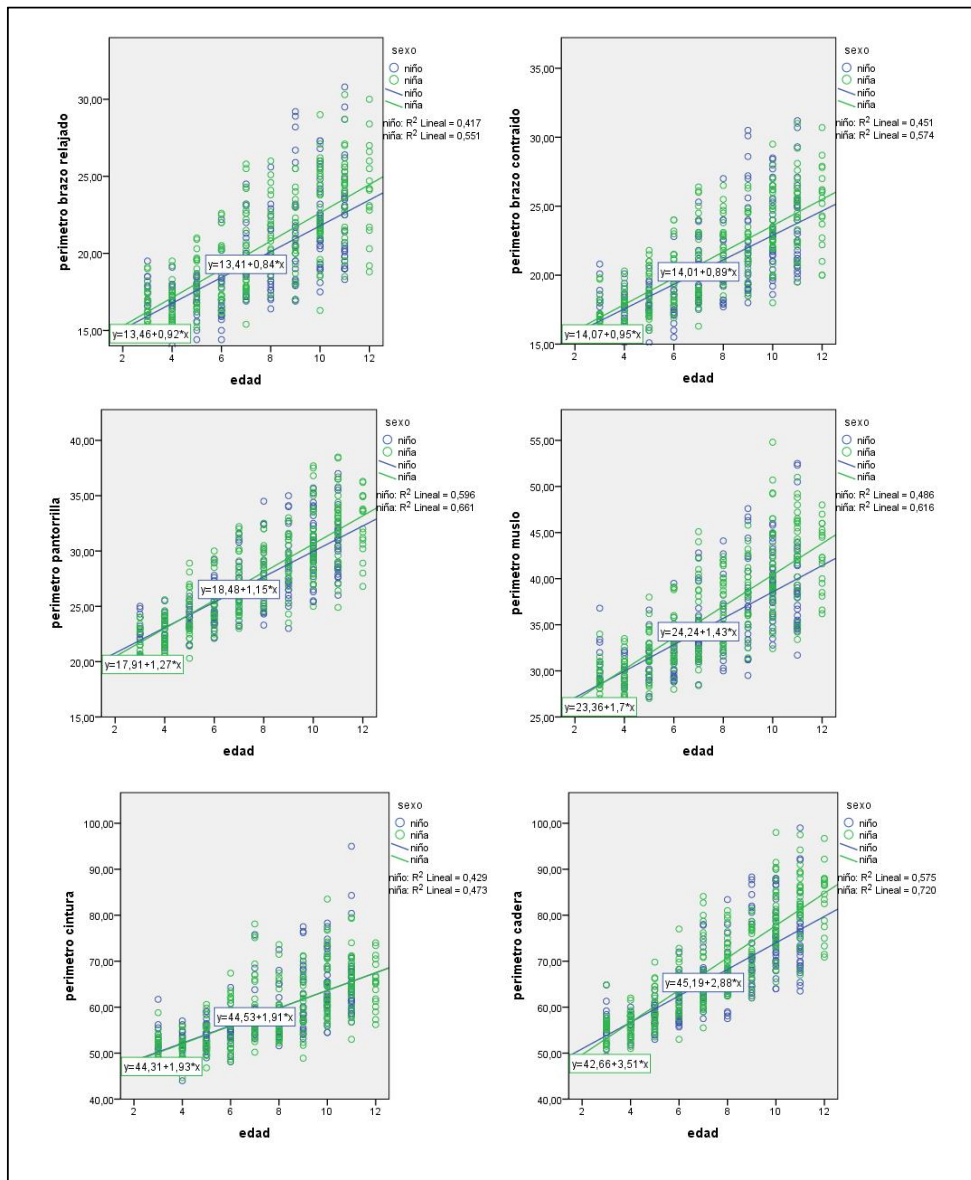


Fig 3. Regresiones lineales simples entre la edad decimal y las variables de perímetros.

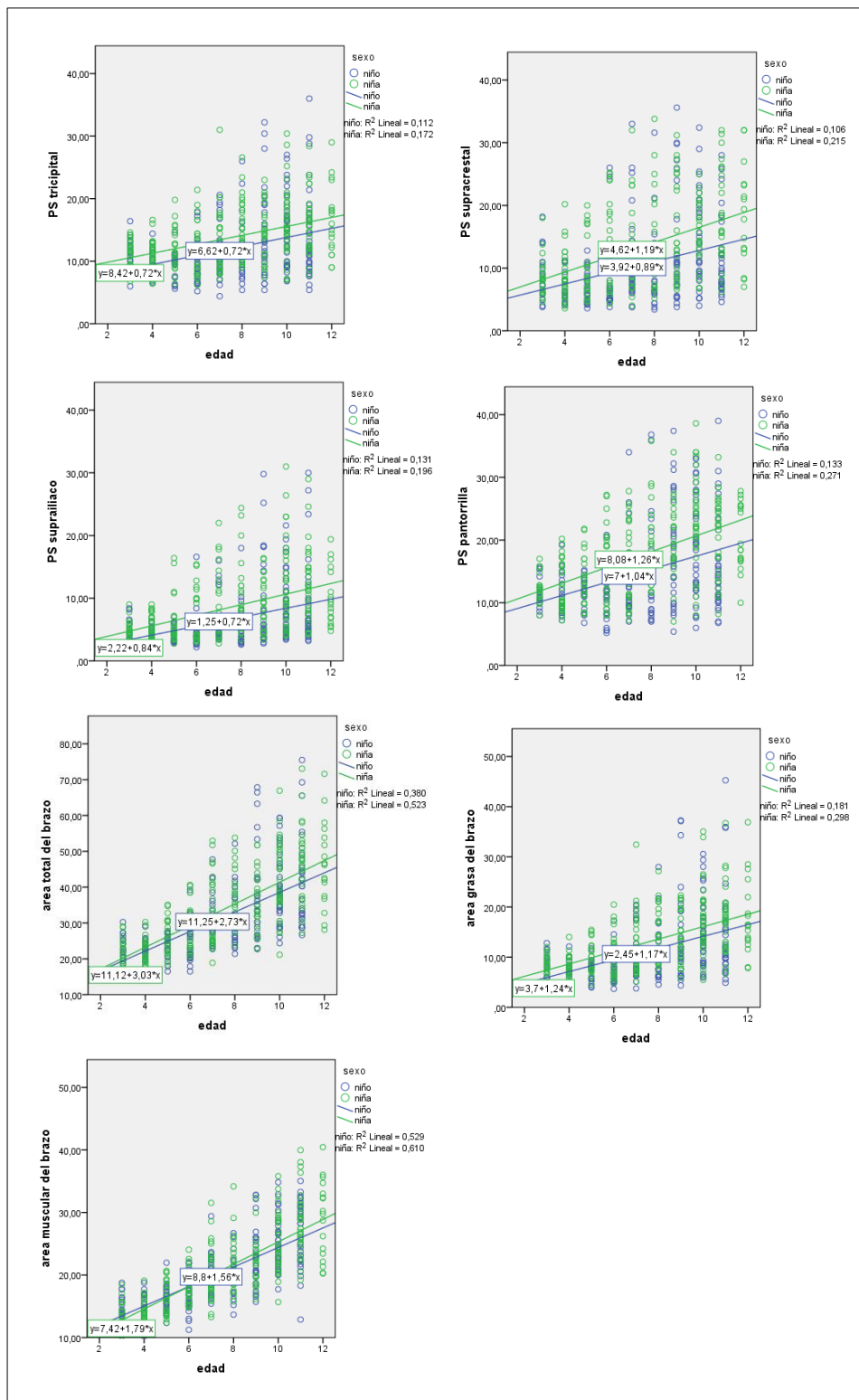


Fig.4. Regresiones lineales simples entre la edad decimal y los pliegues tricipital, supracrestal, suprailíaco y de la pantorrilla, y las áreas del brazo.

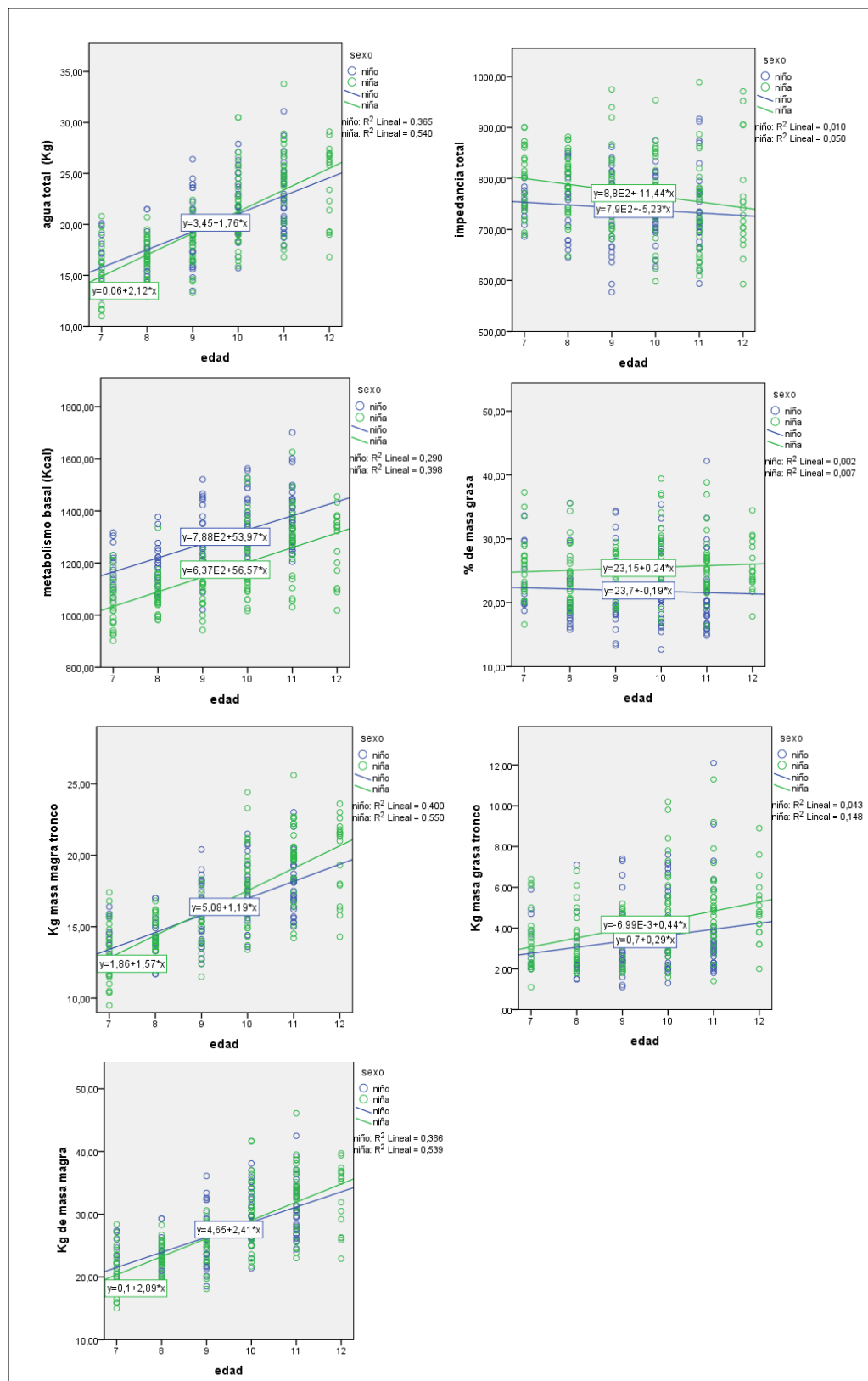


Fig.5. Regresiones lineales simples entre la edad decimal y las variables de composición corporal por bioimpedancia.

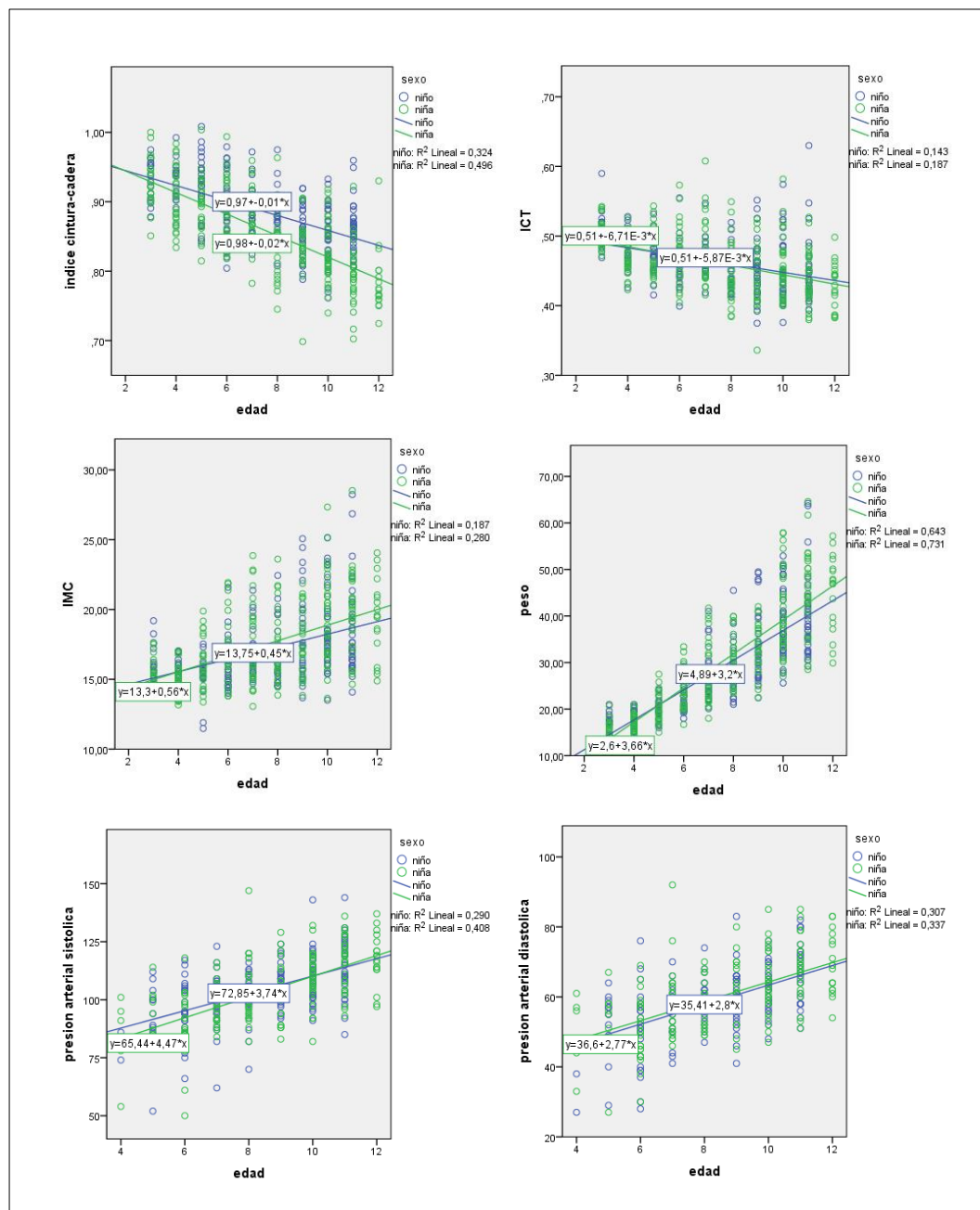


Fig. 6. Regresiones lineales simples entre la edad decimal y el ICC, ICT, IMC, peso y presión arterial.